FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Année 1924 **THÈSE** N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

Jacques FLORAND

Né le 10 Janvier 1889, à Soissons (Aisne)
Interne des Hôpitaux de Paris

STÉNOSES ET ATRÉSIES

DU DUODÉNUM

DANS LA PREMIÈRE ENFANCE

Président : M. MARFAN, *Professeur*

PARIS
LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1924

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	GILBERT. CHAUFFARD. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TESSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	BROCA Auguste
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI . . .	Pathologie médicale.
ALGLAVE . .	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN . .	Pathologie médicale.
BASSET . . .	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN . .	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE . . .	Chimie biologique.
BRANCA . . .	Histologie.
BRULÉ	Pathologie médicale.
BUSQUET . .	Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT . .	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY . . .	Histologie.
CHIRAY . . } CLERC . . . }	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
I. de JONG . .	Anatomie pathologique.
DUVOIR . . .	Médecine légale.
ECALLE . . .	Obstétrique.
FIESSINGER } FOIX . . . . }	Pathologie médicale.
GARNIER. . .	Pathologie expérimentle.
HARVIER. . .	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
JOYEUX . . .	Parasitologie.

MM	
LABBÉ(Henri).	Chimie biologique.
LARDENNOIS.	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER. .	Obstétrique.
LEMAITRE. .	Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE . .	Pathologie médicale.
LEVY-SOLAL.	Obstétrique.
LHERMITTE .	Pathologie mentale.
LIAN.	Pathologie médicale.
MATHIEU . .	Pathologie chirurgicale.
METZGER. . .	Obstétrique.
MOCQUOT . } MONDOR. . } MOURE. . . }	Pathologie chirurgicale.
MULON. . . .	Histologie.
PHILIBERT. .	Bactériologie.
RIBIERRE . .	Pathologie médicale.
RICHET Fils .	Physiologie.
ROUVIERE . .	Anatomie.
STROHL . . .	Physique médicale.
TANON	Pathologie médicale.
TIFFENEAU .	Pharmacologie et matière médicale.
VAUDESCAL .	Obstétrique.
VERNE	Histologie.
VILLARET . .	Pathologie médicale.
WELTER. . .	Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
CAMUS	Physiologie.
GOUGEROT. .	Pathologie médicale.
GUÉNIOT. . .	Obstétrique.

MM.	
RETTERER. .	Histologie.
ROUSSY . . .	Anatomie pathologique.

IV — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.	
AUVRAY . .	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU .	
LAIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.
LEREBOULLET . . .	Clinique médicale infantile.
LÉRI	Clinique médicale.
LŒPER. . .	

MM.	
OMBRÉDANNE	Clinique chirurgicale fantile.
PROUST . . .	Clinique chirurgicale
RATHERY . .	Clinique médicale.
SCHWARTZ. .	Clinique chirurgicale
TERRIEN . . .	Cliniq. ophtalmologiq

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	Chargé du cours de chirurgie orthopédi chez l'adulte pour les accidentés du t vail, les mutilés de guerre et les infir adultes.
FREY	Stomatologie.
N...	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opin émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées co propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni im bation.

A LA MÉMOIRE

DE MA MÈRE

DE MON FRÈRE

RENÉ FLORAND

Sergent au 46e Régiment Infanterie, tué à Vauquois

DE MON GRAND-PÈRE

LE DOCTEUR PAUL MARCHAND

DE MON BEAU-PÈRE

LE DOCTEUR JULES OUSTANIOL

A MON PÈRE

LE DOCTEUR ANTOINE FLORAND

pour lequel j'ai un culte et dont la vie reste pour moi le meilleur des exemples.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARFAN

Membre de l'Académie de Médecine

Hommage de profond respect et de sincère reconnaissance pour toutes les marques d'affectueux intérêt, que n'a cessé de me témoigner le maître éminent qui m'a enseigné la pédiatrie et inspiré ce travail.

A Monsieur le Docteur LUBET-BARBON

l'ami excellent dont les affectueux conseils m'ont toujours été si utiles et réconfortants.

MEIS ET AMICIS

et en particulier

aux Docteurs P. FROMENT, J. GRENIER
et J. PARFONRY

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

MM. le Professeur Auguste BROCA.
le Professeur agrégé TUFFIER.
le Docteur FAISANS (*in memoriam*).
le Professeur agrégé LEPAGE (*in memoriam*).

Externat

MM. le Docteur DEMOULIN (*in memoriam*).
le Professeur BEZANÇON.
le Professeur MARFAN.
le Professeur WIDAL.

Internat provisoire

MM. le Professeur agrégé RIBIERRE.
le Docteur MONIER-VINARD.

Internat

MM. le Docteur KLIPPEL.
le Professeur MARFAN.
le Professeur JANSELME.
le Docteur Louis RAMOND.
le Professeur agrégé RIBIERRE.

A MM. les Docteurs DEBRÉ, LE MÉE,
MONIER-VINARD, MÉTIVET, René MOREAU

qui furent mes conférenciers d'externat et d'internat.

A MM. les Professeurs agrégés LEMIERRE, ABRAMI et BRULÉ.
les Docteurs LEMAIRE, Médecin des Hôpitaux,
TURQUÉTY.

INTRODUCTION

L'étude des atrésies et des sténoses de l'intestin grêle est de date récente. En effet, si des observations isolées en ont été publiées depuis longtemps, les travaux d'ensemble sur cette question datent seulement de ces toutes dernières années ; le fait s'explique par la rareté de ces lésions, qu'on peut opposer à la fréquence bien connue des malformations ano-rectales.

Dans la plus récente statistique publiée à ce sujet, Davis et Poynter (1922), ne notent que 392 cas d'occlusion congénitale de l'intestin grêle entre le pylore et l'anus ; sur 150.000 autopsies d'enfants on ne relève que 9 cas d'atrésie de l'intestin grêle entre le pylore et l'anus ; sur 150.000 autopsies d'enfants on ne relève que 9 cas d'atrésie de l'intestin grêle à l'hospice des Enfants Trouvés de Pétrograd. D'autres auteurs donnent des chiffres de même ordre : Theremin 2 cas d'atrésie de l'intestin grêle sur 111.000 autopsies de nourrissons à l'hospice des Enfants Trouvés de Vienne ; Trust, 2 cas sur 41.000 à Copenhague ; enfin Durante en réunit 6 cas en un an dans les maternités parisiennes, sur environ 35.000 nouveau-nés. On peut donc approximativement

évaluer la fréquence des sténoses du grêle à un cas sur 10 à 20.000 naissances environ.

Pourtant, depuis que l'attention a été attirée sur les sténoses duodénales de l'adulte par MM. Duval et Gatellier, le nombre des cas décrits n'a fait que croître, et il est permis de se demander si le nombre des sténoses congénitales ou acquises (dans la première enfance) n'est pas plus importante que le font supposer les chiffres rappelés ci-dessus.

A côté des sténoses qui entraînent rapidement la mort dans les premiers jours ou dans les premiers mois, nous savons aujourd'hui qu'il en existe d'autres susceptibles de permettre une longue survie et pouvant ne se révéler que dans la seconde enfance, l'adolescence ou même l'âge adulte. Il nous paraît donc intéressant de retracer l'histoire clinique de ces sténoses, d'autant plus qu'un diagnostic exact et précoce, suivi d'intervention chirurgicale, a permis dans un certain nombre de cas d'assurer la guérison définitive.

L'étude des statistiques établies par Devis et Poynter, Kreuter, Karpa, Von Koos, etc., prouve que les malformations du grêle représentent les 2/3 environ du nombre total des malformations de l'intestin, et qu'elles siègent en nombre à peu près égal en deux régions d'élection : à savoir, la région iléo-cæcale et le duodenum. Ces deux régions se trouvent être celles qui, au cours du développement embryologique, subissent les plus profonds remaniements. Nous laisserons de côté les malformations de la région iléo-caecale, qui entraînent rapidement la mort et qui se sont toujours

montrées au-dessus des ressources de la chirurgie, pour ne nous occuper que des atrésies et des sténoses duodénales qui, elles, présentent un double intérêt : diagnostic et thérapeutique.

Dans les premiers jours de la vie, l'intérêt est de les distinguer des atrésies et des sténoses de l'iléon afin de ne pas établir comme certains auteurs cités par Kuliga, un anus artificiel naturellement inefficace, plus tard, il faut pouvoir les distinguer des syndromes émétisants de la première enfance (maladie des vomissements habituels, pylorospasme) puisque le traitement médical doit céder le pas au traitement chirurgical.

D'autre part, nous limiterons notre étude aux cas observés dans la première enfance, car c'est à cette époque de la vie que le problème diagnostic se présente avec toutes ses difficultés, tandis que, dans la seconde enfance, le syndrome clinique est assez caractéristique pour n'être pas confondu avec une autre affection.

Dans ce travail, nous espérons montrer que, dans la première enfance elle-même, l'histoire clinique de ces sténoses doit être divisée en deux parties : d'une part, les atrésies et les sténoses très serrées du duodénum, qui simulent l'occlusion du grêle, et sont le plus souvent fatales avant le 10e jour ; d'autre part, les sténoses duodénales peu serrées, qui peuvent en imposer pour un rétrécissement congénital du pylore ou une maladie des vomissements habituels, et sont, grâce à la thérapeutique chirurgicale, susceptibles d'une guérison complète.

HISTORIQUE (1)

Le premier cas de sténose congénitale du duodénum a été publié par Aubry en 1903.

Après lui, les observations sont publiées de loin en loin. Heckel (1812) cite 2 cas de sténose siégant à l'angle duodéno-jéjunal ; puis Shafer et Rokitansky en 1824, Billard en 1828, Guyot en 1929 en rapportent d'autres exemples.

En 1862, Hirschprung réunit 16 cas. Puis les publications deviennent plus fréquentes : Fielder, Silbermann réunissent 24 cas en 1882, Gartner 16 cas en 1883, Schlegel 29 cas en 91, Cordes 57 en 1901.

Tandler venait à ce moment (1901) d'émettre au sujet de ces malformations congénitales de l'intestin une hypothèse embryologique que les travaux de Kreuter (1905) et de Forssner (1907) paraissaient confirmer. Cette hypothèse a été combattue en 1903 par Kuliga qui publie 46 cas de sténose congénitale du duodénum en 1903.

---

(1) Nous reprenons ici, en le complétant, l'historique de la question fait par M Comby dans ses articles et celui de la thèse de M. Aubergé.

De nouvelles observations sont publiées en 1910 par Rowland. G. Freeman, en 1912 par Cowel qui réunit 35 cas, par Spriggs qui la même année en réunit 92 dans un travail sur l'occlusion intestinale congénitale. D'autres cas sont publiés par Ernst, Gardner, Gray, Grimsdale, Grosse et Le Louer, Cockayne, Van Der Bogert, Mac Donald, Cowel, Voszpreni.

Edmond Caultey à propos d'un cas exceptionnel qu'il a pu étudier complètement au Métropolitan Hospital et au Belgrave Hospital for children, fait le recensement complet des cas publiés avant lui et publie un travail d'ensemble sur la question. Il déclare que le nombre des cas publiés dépasse une centaine. Il relate les cas de Dohrn, Aly, Darier Hecker et Wollmann de Serr puis 3 cas de Theremin ; un cas de Shaw, un de Harrison, un cas de Buchanam.

Von Koos de Budapest et Ritter de Dusseldorf écrivent deux mémoires importants sur le sujet dans le Jahrb. für Kinder heilkunde de 1920. Monsieur J. Comby en 1921 (N° 3 mars) publie dans les *Archives des maladies des enfants*, à propos du travail de Gautley, une revue générale à laquelle nous empruntons plusieurs des détails qui précèdent.

Depuis ces dernières années les observations ont été en se multipliant dans tous les pays. En Italie, M. Francioni (1917) publie l'étude complète d'un cas personnel ; M. Gamberini réunit tous les cas de « mégaduodénum » publiés jusqu'en 1921 ; M. Sironi (1922) relate un cas personel de sténose de l'intestin avec ectasie duodénale.

A Copenhague Ernst (1916) pratique pour la première fois et avec un succès complet, une duodéno-entéro-anastomose pour atrésie sous vatérienne congénitale du duodénum chez un enfant de deux jours. En Allemagne Faber Schaefer (1920), Eitel Salzman (1921), publient de nouvelles observations d'atrésie ou de sténose duodénale chez le nouveau né ».

En Amérique Downes (1917), Dubosc (1919) publient deux observations personnelles de mégaduodénum chez des enfants âgés respectivement de 4 ans 1/2 et de 8 semaines.

Davis et Poynter (1922) publient une observation d'atrésies multiples du jéjunum avec dilatation duodénale chez des enfants de 5 jours. Muller relate l'observation d'une atrésie du duodénum chez un enfant qui vécut huit jours et présenta des hématémèses.

En France de nombreux travaux ont été publiés, MM. Variot et Cailliau (1922) publient une observation de mégaduodénum avec rétrécissement de la 3e et de la 4e portion du duodénum chez un nourisson. L'année précédente MM. Duval et Gatellier avaient publié dans les *Archives des maladies de l'appareil digestif* un important mémoire sur les sténoses chroniques sous vatériennes du duodénum par malformation congénitale du péritoine.

Sur les 46 observations qu'ils publient, 6 concernent des enfants dont l'âge varie entre huit semaines et 14 ans.

Dans l'observation de Dubosc, il s'agit, par exemple, d'un enfant de huit semaines qui vomissait depuis sa

naissance, de même les vomissements existaient dès cette époque dans les observations de Franck et de Downes qui ont trait respectivement à des enfants de 11 mois et de 4 ans 1/2. Les vomissements n'ont apparu qu'à l'âge de 3 semaines, de 18 mois, de 2 ans, dans les cas relatés par Foisy (fillette de 14 ans) et dans celui d'Ombredanne (garçon de 11 ans 1/2), dans celui enfin de Kotzareff (fillette de 12 ans).

En 1922 Auberge consacre sa thèse inaugurale à l'étude des rétrécissements congénitaux du duodénum observés chez l'enfant.

Nous devons insister tout particulièrement sur ce travail, inspiré par Pehu, dans lequel l'auteur étudie successivement les rétrécissements congénitaux incompatibles avec la vie et les sténoses compatibles avec l'existence. Il relate un certain nombre d'observations nouvelles dues à MM. Commandeur-Voron, Aubry et Pehu se rapportant soit à des nourrissons, soit à des enfants ; mais pour ces derniers les accidents avaient généralement débuté dans la première enfance. MM. Weill et Pehu dans leur article sur les malformations congénitales du duodénum dans le *Traité de médecine de Sergent* reprennent les conclusions de ce travail. De nouvelles observations ont été récemment publiées par MM. Lanuéjoul et Walter à la *Société anatomique* (février 1922) et par MM. Marfan, Turquety et Debray à la *Société de pédiatrie* (1924). Cette dernière observation (le « Nourrisson » mars 1924) est particulièrement intéressante parce qu'elle fait connaître une nouvelle cause de rétrécissement congénital du duodénum

chez le nourrisson, l'adénome congénital de la paroi duodénale, qui n'avait pas encore été signalé.

Nous avons pu en outre, recueillir quelques observations antérieures mais inédites qui sont dues à l'obligeance de M. le Dr Veau.

OBSERVATIONS (1)

La plupart des observations de notre travail sont résumées ayant déjà fait l'objet de communications des sociétés ou ayant été citées dans des travaux antérieurs.

Nous nous sommes borné à reproduire celles présentant un intérêt particulier.

Obs. 1. — Porak et Bernheim (1891) *Société Obstétrique et Gynécologie*, Paris 1891.

Né à 8 mois, 2e enfant. *Hydramnios*. Poids à la naissance 1840 gr.

Vomissements noirs dès la naissance. Pas de méconium. Cul-de-sac séparant complètement la première et la deuxième portion du duodénum.

Obs. 2. — Buchanan (cité par Spriggs et Cautley).

Sténose partielle qui permit une survie de 18 mois ; le conduit biliaire s'ouvrait au-dessus et le canal pancréatique au-dessous d'un obstacle constitué par une cloison duodénale présentant en son centre une ouverture de deux millimètres de diamètre.

Pendant la vie on a observé des convulsions peu de temps avant la mort.

---

(1) Kulisa 1903 (*Beitrage Zur Path. Anathomie und zur Allg. Pathologie*) rapporte sous forme de tableaux 46 observations d'auteurs différents ; elles contiennent quelques mots de symptomatologie et l'examen des pièces anatomiques.

Obs. 3. — *Imperforation du duodénum.* M. le docteur Voron (*Lyon médical*, 1904, p. 127).

Femme entrée le 25 septembre 1903 salle Sainte Marie, 6 enfants, une seule fausse couche de six semaines, sans cause appréciable. Ses couches ont toujours été normales, sans hydramnios.

Actuellement, grossesse de huit mois et demi, avec volumineux *hydramnios*. La malade est mise au repos et on lui donne le traitement spécifique : iodure, frictions à l'onguent napolitain, bien que la recherche des signes de syphilis n'ait pas décelé autre chose que l'existence de fréquentes céphalées à caractère plutôt migraineux et quelques ganglions à la nuque.

L'hydramnios, avec son cortège de signes fonctionnels ne semble pas augmenter jusqu'au 5 octobre, jour où la malade accouche sans autre intervention que la rupture artificielle des membranes nécessitée par ce fait que la tête n'appuyait pas sur le col, en raison de la grande abondance des eaux.

De celles-ci on recueille à peu près huit litres et il s'en perd une certaine quantité.

L'enfant naît en apparence dans de bonnes conditions, pesant 2.570 grammes, il crie aussitôt après son expulsion et ne présente aucune malformation apparente.

Les suites de couches furent, pour la mère, tout à fait simples et apyrétiques ; quant à l'enfant, son histoire, rapidement terminée, fut la suivante :

Il rendit son méconium, en quantité normale, quelques heures après la naissance. Le 6 octobre, à 6 heures du matin, sa mère ayant du lait en abondance, on le mit au sein, qu'il prit avec avidité, mais la tétée était à peine commencée depuis deux ou trois minutes que l'enfant *vomit le lait ingéré pur*, non coagulé et *sans mélange de bile* et depuis lors les choses se passèrent constamment ainsi : ingestion de lait, déglutition normale et au bout de quelques minutes vomissement du lait ingéré, dans sa totalité ou dans sa presque totalité.

Nous essayâmes, sans aucun succès, le gavage avec le lait de la mère, avec le lait d'une autre femme ensuite : les vomissements persistèrent. Il nous parut dès lors évident que nous avions affaire à une malformation du pylore ou des régions avoisinantes du duodénum.

L'examen de la région épigastrique ne révélait rien de bien net, seulement une résistance diffuse, mais pas de tuméfaction révélatrice de l'estomac dilaté.

Dans de telles conditions, il était évident que la dénutrition de notre petit malade devait être rapide. Le premier jour son poids était de 2.570 grammes, le second (7 octobre) à 2.320, le troisième (8 octobre) à 2.200, le quatrième (9 octobre) à 2.060 et le cinquième (10 octobre) à 1.800 gr.

La sécrétion urinaire était nulle, le refroidissement notable (35° le 9 et le 10 octobre). L'enfant succomba dans la nuit du 10 au 11 à 1 heure du matin, après avoir présenté des convulsions tétaniques des quatres membres.

Autopsie.— Le 12 octobre. L'examen des viscères est négatif, sauf au niveau de l'estomac et du duodénum où on constate ce qui suit :

L'estomac est seulement distendu de façon un peu anormale, mais après le pylore, nettement marqué par un sillon circulaire, le duodénum se dilate en une ampoule grosse comme à peu près un œuf de pigeon, laquelle, comprenant la première portion et la moitié de la deuxième portion de l'organe, va se terminer en cul-de-sac au niveau de la tête du pancréas avec lequel elle se fusionne par une adhérence intime. Quant au bout inférieur de l'intestin, il se termine lui aussi en plein tissu pancréatique par un cœcum imperforé. Il reçoit peu après son origine le canal cholédoque et le canal pancréatique. La continuité du tractus intestinal est absolument interrompue au niveau de la tête du pancréas. Il y a un cœcum duodénal supérieur et un cœcum duodénal inférieur qui viennent se mettre en contact avec le pancréas sans qu'un cordon fibreux, qui serait étendu entre les deux,

vienne révéler la trace d'une portion de l intestin qui serait atrophiée. C'est ainsi que par une dissection soigneuse on peut séparer l'un de l'autre les deux cœcums, le supérieur très dilaté, l'inférieur au contraire atrophié et rétracté.

L'estomac et l'ampoule duodénale se remplissent très aisément d'eau et le liquide ne s'échappe par aucune fissure.

L'imperforation est bien totale, ce que le simple examen externe des pièces démontrait du reste surabondamment.

Obs. 4. — *Oblitération complète du duodénum à l'union de la 1re et de la 2e portion* (au-dessus de l'ampoule de Vater) (*Bulletin Soc. Obst.*, Paris, tome II, année 1899) par O. Macé.

Mère *hydramnios* huit litres de liquide.

A vécu trois jours. A sa naissance paraissait bien conformé. Vomissements à chaque tétée.

Autopsie. — Estomac distendu contenait matière blanchâtre formée de lait. Aspect vermiforme de l'intestin grêle qui ne paraissait pas contenir de gaz. Un premier rétrécissement correspondait au pylore de dimensions normales, un deuxième rétrécissement siégeait sur le duodénum ; entre les deux était la première portion du duodénum dilatée et se terminait en cul-de-sac auquel faisait suite un autre cul-de-sac contenant de la bile. Cette séparation était comblée par du tissu celluleux à travers lequel la lumière passait très aisément. On note une perméabilité très large du trou de Botal.

Obs. 5. — *Sténose à l'angle duodéno-jéjunal* (MM. Commandeur et Bosquette). (Mémoires et comptes rendus de la Société des Sciences Médicales de Lyon, 1908).

Poids à la naissance : 3.100 grammes. S'alimente très mal pendant les cinq premiers jours. Echec de l'alimentation au sein par la mère, au biberon avec du lait de nourrice et du lait d'ânesse. Le sixième jour les selles deviennent vertes et des vomissements suivent tous les essais d'alimentation.

Le 9e jour poids 2.600 grammes, meurt après avoir présenté des vomissements verdâtres.

Autopsie. — Distension énorme de l'estomac et du duodénum. L'intestin grêle présente l'aspect typique du boyau de poulet. La dilatation cesse brusquement au niveau de l'angle duodéno-jéjunal qui est marqué par un rétrécissement très net. Néanmoins on peut, par une injection de liquide, franchir l'angle duodéno-jéjunal.

Obs. 6. — *Sténoses duodénale et jéjunale* (M. le professeur Commandeur. Thèse Aubergé)

Enfant du sexe masculin, né à terme, le 2 septembre 1913, du poids de 3.350 grammes.

L'enfant naît vigoureux. Il présente des *vomissements bilieux dès les premières heures* après sa naissance. Il prend parfaitement le sein, mais dix minutes après sa tétée, il la rejette dans un *vomissement verdâtre*. D'autre part, l'enfant n'ayant *pas fait son méconium*, on croit à une imperforation de l'anus, mais le thermomètre est introduit facilement dans l'orifice anal.

Le 6 septembre, les vomissements continuant, on fait un lavage d'estomac. Le liquide qui ressort est abondant, grumeleux et présente une couleur jaunâtre. On donne un lavement et l'enfant expulse quelques matières fécales à aspect de méconium durci. Le même jour, il perd 100 grammes. Température matinale : 36°8 ; vespérale, 36°6.

Le 7, l'enfant prend 30 grammes au sein, mais il rejette le lait presque immédiatement. Il perd 100 grammes. Pas d'élévation thermique. Il n'expulse aucune matière fécale. L'enfant passe dans le service de M. le docteur Nové-Josserand pour être opéré.

Intervention le 8 septembre (Docteur Nové-Josserand). On constate une atrophie de l'intestin et on essaye de faire une antéro-anastomose, mais il est impossible de faire les sutures à cause de la friabilité des tuniques intestinales.

Le 9 septembre : décès de l'enfant.

A l'autopsie on constate l'existence d'un premier *rétrécissement sous-pylorique* et d'un deuxième à la *partie initiale du iéjunum*. L'estomac est très dilaté.

Obs. 7. *Malformations cardiaques et double sténose duodénale congénitales.* — MM. Voron et Manhès (présentation de pièces à la *Société d'Obstétrique et de Gynécologie*, 13 mars 1922).

Enfant, né le 10 février 1922. La mère a eu 6 grossesses menées à terme. Pas d'alcoolisme ni de syphilis. Accouchement spontané à terme d'un enfant pesant 5.060 grammes. Pl. 960, du sexe féminin. Cyanose congénitale. Mort le lendemain de la naissance. Durant la vie aucun signe fonctionnel du côté du tube digestif.

Autopsie.— Au cœur : Persistance du trou de Botal et perforation de la partie supérieure de la cloison interventriculaire.

Abdomen : Après ouverture de la paroi abdominale on aperçoit au-dessus du mésocôlon transverse un estomac d'aspect biloculaire avec une grosse poche gauche et une poche doite moins volumineuse. La palpation permet de se rendre compte qu'en réalité ces deux dilatations sont séparées par le pylore. La poche droite est constituée par la dilatation de la première portion et la moitié supérieure de la deuxième portion du duodénum. On ne note aucune stricture par les vaisseaux mésentériques supérieurs mais il existe une malformation péritonéale constituée par deux brides, la première passant en pont sur la moitié inférieure de la deuxième portion du duodénum, émane de la face inférieure du foie au voisinage de la vésicule biliaire ; la seconde bride est située à trois centimètres au dessous de la première. Ces brides péritonéales déterminent des étranglements et des coudures du duodénum, lequel présente deux renflements, le premier sous-pylorique est un peu plus volumineux que le second qui lui est immédiatement sous-jacent. L'intestin reste perméable. Après incision, la muqueuse duodénale apparaît normale. Les parois ne sont pas épaissies. L'estomac n'est pas dilaté.

Obs. 8. *Sténose duodénale, diagnostic rapioscopique ; conformation opératoire.* — MM. Audry, Barjon et Préhu (*Société nationale de Médecine et des Sciences médicales.* Séance du 11 janvier 1922. *Lyon Médical*, 25 mai 1922).

Enfant de 9 ans 1/2 atteint de crises gastriques intermittentes avec vomissements qui faisaient penser à une sténose pylorique. Au moment de sa naissance et pendant les trois premiers mois de sa vie, cet enfant avait présenté déjà des vomissements bilieux presque quotidiens. Puis tout alla bien pendant trois ans, mais au bout de ce temps, les vomissements reparurent et depuis ils n'ont jamais cessé. Ils surviennent par crises intermittentes qui durent de 24 heures à 8 jours. Pendant ce temps l'enfant vomit chaque jour et même plusieurs fois. Les vomissements sont abondants, environ un litre, contiennent beaucoup de liquide, de la bile et des aliments ingérés la veille. Ces vomissements ne sont précédés ou accompagnés d'aucune douleur gastrique ou abdominale, mais précédés des renvois gazeux et d'aigreurs.

L'appétit est bien conservé, l'enfant serait plutôt gros mangeur, malgré cela il maigrit, surtout pendant les périodes de crises. Il reprend ensuite, mais n'est pas cependant développé physiquement comme le comporterait son âge. Il est apathique, sans entrain, ne court pas ou ne s'amuse pas avec les autres enfants. Son teint est un peu plus plombé. Il est extrêmement constipé.

Au moment où M. Barjon voit l'enfant pour pratiquer l'examen radioscopique, le 5 novembre 1921, le petit malade ne présente aucun point douloureux ou sensible à la palpation. Le ventre n'est pas ballonné. L'estomac paraît vide. L'enfant est à jeun depuis la veille, il a même vomi très abondamment hier soir à 10 heures, aussi l'estomac ne présente aucune trace de clapotage, même en le cherchant par la palpation bimanuelle en avant et en arrière. Par contre, très à droite, sous le foie, on trouve un clapotage très léger,

un peu anormal donnant plutôt l'impression d'un clapotage intestinal. Aucune contraction péristaltique apparente.

A l'examen radioscopique, 8 h. 1/2 du matin (Docteur Barjon), on constate l'existence d'une très petite chambre à air gastrique sans ligne de niveau. L'ingestion de bismuth gommé met en évidence une image gastrique qui paraît normale comme forme, situation et dimensions. L'estomac est bien vertical, tout entier à gauche avec un bec pylorique horizontal nettement dessiné ; il n'est ni abaissé, ni distendu, ni dilaté ; le bismuth se répartit également sur toute la hauteur, le calibre est partout égal et régulier, le remplissage se fait normalement de haut en bas. La contractilité est très bien conservée, on voit des ondes nettes se creuser sur la grande courbure et se diriger vers le pylore, aboutissant à l'évacuation d'assez grosses bouchées par l'orifice qui paraît bien fonctionner. L'examen de l'estomac est donc négatif.

Au bout d'un moment on voit se dessiner d'abord, et persister ensuite, un duodénum de calibre assez gros, surtout dans sa troisième portion, où le bismuth s'accumule et séjourne. Puis on voit le bismuth animé de mouvements de va-et-vient, allant tantôt de haut en bas, tantôt de bas en haut comme sous l'influence de contractions péristaltiques et antipéristaltiques. Toutefois le bismuth ne franchit pas à nouveau le pylore pour rentrer dans l'estomac, le pylore reste continent. De temps en temps un peu de bismuth file dans les anses grêles sous-jacentes et s'y diffuse. Ce premier examen peut donc se résumer dans les trois proportions suivantes :

1° Rien à l'estomac ;

2° Stase duodénale ;

3° Antipéristaltisme duodénal.

L'enfant est revu par M. Barjon à 2 heures de l'après-midi. Le petit malade est resté à jeun pendant trois heures et demie après l'ingestion de bismuth et vient de faire un bon repas. Il est mal à son aise, a envie de vomir. Son ventre est

ballonné, dur et tendu. De grosses contractions péristaltiques se produisent dans la zone périombilicale avec de larges anses visibles sous la peau. Il y a un gros clapotage dans la partie droite de l'abdomen, immédiatement sous le foie ; un clapotage très léger, difficile à mettre en évidence à gauche, en raison de la tension gastrique.

A l'examen radioscopique l'estomac présente seulement une petite chambre à air avec ligne de niveau très haute sous le diaphragme, le reste de l'estomac est invisible, il n'y a plus trace de bismuth qui a été complètement évacué depuis ce matin. A droite de l'abdomen immédiatement au dessus de la crête iliaque se dessine une anse intestinale dilatée remplie de bismuth. Sa dimension et sa situation verticale pourraient la faire prendre, à un examen superficiel, pour un cœcum démesurément surélevé. Mais quand on examine de près on voit que le bismuth est surmonté d'une couche de liquide avec ligne de niveau éclairée par une chambre à air. Côte à côte une seconde anse intestinale disposée parallèlement sur son bord interne se laisse distendre aussi par une masse liquide avec ligne de niveau d'un étage différent. Ces deux lignes de niveau parallèles, et d'inégale hauteur, se déplacent simultanément et en sens inverse à chaque contraction, de telle façon que c'est tantôt l'une tantôt l'autre qui surplombe. Parfois sous l'influence d'une contraction plus énergique le bismuth contenu dans l'anse droite remonte jusqu'au coude supérieur et envoie quelques fragments dans l'anse gauche. D'autres fois, on entend, après une contraction, un bruit de glouglou musical qui indique qu'une petite quantité de liquide vient de franchir un point rétréci. Cet ensemble de symptômes montre l'existence d'une sténose intestinale qui paraît siéger sur le grêle en un point très élevé à une faible distance du pylore.

L'enfant est revu à 5 h. 1/2 du soir. Il a eu vers 4 heures un grand vomissement et une selle abondante. Il est très soulagé ; le ventre n'est plus aussi tendu.

A l'examen radioscopique la chambre à air gastrique est toujours petite et haut située ; mais les grosses anses intestinales distendues avec lignes de niveau mobiles sous le foie ont disparu. Tout le liquide semble avoir été refoulé dans l'estomac, soit rejeté par le vomissement. Seul le bismuth persiste, tassé dans une anse intestinale terminale terminée en cul-de-sac et dont l'extrémité inférieure correspond vraisemblablement à la sténose. Une petite quantité de bismuth semble cependant avoir franchi le rétrécissement et a diffusé dans les anses sous-jacentes que leur extrême mobilité indique appartenir au grêle. Il n'y a encore rien dans le cœcum.

A la suite de ces examens successifs, M. Barjon s'arrêta au diagnostic de sténose sous-vatérienne paraissant siéger à la limite de la région duodéno-jéjunale ou sur la troisième portion du duodénum. En raison des vomissements présentés dès la naissance et de la permanence des accidents depuis l'âge de 3 ans, M. Barjon pensa à une origine congénitale par malformation avec compression par brides serrées dans lesquelles peuvent se trouver comprise l'artère mésentérique ainsi que cela a été signalé.

Intervention chirurgicale, le 16 novembre 1921 (Dr Delore). On trouva une sténose duodénale localisée sur la troisième portion, occasionnée par de nombreuses brides qui réalisaient un étranglement très serré. L'estomac était normal. Le docteur Delore ne pouvant sectionner ces brides en raison de leur étendue et de la possibilité de lésions sous jacentes pratiqua une duodéno-jéjunostomie. Les suites furent très simples et depuis l'enfant s'alimente normalement et n'a plus présenté de crises de vomissements. Il a repris six kilos et semble complètement guéri à l'heure actuelle.

Obs. 9. *Artrésie congénitale sous-vatérienne du duodénum. Opération, guérison.* — Docteur N.-P. Ernest (Copenhague) *Zentralblatt fur chirurgie*, 1916, p. 573 (résumée).

Garçon né à terme spontanément le 19 novembre 1914,

pesant 4.300 grammes. Aucun signe extérieur de malformation. Régurgitation dès les premières tétées puis vomissements bilieux dès le troisième jour, survenant 2 à 3 heures après la tétée, à caractère explosif. Expulsion très minime de méconium. Anurie. Perte de poids rapide, 700 grammes sept premiers jours. Le poids tombe à 3.490 grammes le dixième jour. Malgré cela assez bon état général, tissus fermes, température normale.

Intervention le 30 novembre 1914 (l'enfant a 11 jours). Laparotomie sous-anesthésie à l'éther. Estomac dilaté. Duodénum de la grosseur d'un doigt au niveau de sa portion initiale, réduit à 8 millimètres de diamètre à l'angle duodéno-jéjunal, calibre d'un crayon ordinaire. L'examen de l'intestin ne révèle pas d'autres sténoses. Duodéno-entéro-anastomose antérieure antécolique. L'enfant fut peu éprouvé par l'opération et l'anesthésie qui durèrent une heure et quart (35 cmc. d'éther). Suites opératoires assez bonnes, la température ne dépasse pas 37°7, quelques vomissements les trois premiers jours. L'alimentation lactée est reprise dès le premier jour après l'intervention. Une selle contenant du lait digéré est obtenue par lavement le quatrième jour.

Reprise progressive du poids à partir du cinquième jour.

L'enfant est revu le 6 décembre 1915, il a 10 mois 1/2, est vigoureux, bien développé ; il pèse 11 kilos 200 et a huit dents.

Obs. 10. *Mégaduodénum.* — Downes (W.-A.) (*Annals of surgery*, vol. xlvi, p. 436, oct. 1917) (résumée).

Enfant de 4 ans 1/2. Depuis sa naissance, l'enfant est mal portant et présente des crises survenant tous les deux mois. Ces crises sont caractérisées par des douleurs épigastriques avec vomissements et éructations. Sensations nauséeuses persistantes. A l'examen, on note des mouvements péristaltiques dans la région gastro-duodénale. En même temps, on peut déceler du clapotage au niveau d'une saillie, véritable

tumeur duodénale. La radiologie confirme ces données et montre un duodénum dilaté. Les lavages d'estomac montrent la présence de bile.

Intervention. — On trouve un estomac d'aspect normal, contrastant avec un duodénum volumineux. Cette augmentation énorme de calibre s'arrête brusquement au niveau du pédicule mésentérique qui tire en corde sur le duodénum, troisième portion. On fait une gastro-entérostomie postérieure, et l'on achève l'opération par une exclusion du pylore à la soie, afin d'empêcher le reflux duodéno-gastrique.

Les suites opératoires commencent à être bonnes lorsque, au huitième jour, tous les symptômes reparaissent.

On réintervient alors et l'on pratique la section du pylore.

Après l'intervention, nausées interrompues. Algidité. Phénomènes de shock grave. En même temps, on note l'apparition d'une voûssure tympanique de la région sus ombilicale traduisant la dilatation considérable du duodénum. Lavages d'estomac. La situation, extrêmement critique, s'améliore peu à peu et l'auteur annonce une guérison sans préciser davantage.

Obs. 11. *Mégaduodénum.* — Dubose (F.-G.) (*Surgery Gynecology and Obstetrics*, p. 278, 1919), (résumée).

Enfant de 8 semaines. A commencé à vomir un liquide jaune dès le troisième jour de la vie. Perte de poids de 2 livres en deux mois. Facies mongolien. Les vomissements se produisent à intervalles irréguliers, ils contiennent du lait mélangé de bile. Ballonnement abdominal.

L'examen radiographique, après ingestion de bouillie barytée, montre un estomac rempli, un pylore étroit, un énorme duodénum ovoïde et un peu de baryum dans les intestins.

Intervention. — En ouvrant l'abdomen, on constate que le duodénum est de dimensions énormes, dilaté et flasque. Il n'y a ni diverticule, ni constriction, ni bride adhérente, ni

coudure du duodénum, mais le jéjunum est affaissé au-dessous de son origine mésentérique, paraissant aplati par les anses intestinales au-dessous du point d'occlusion. Gastro-entérostomie postérieure avec suture du pylore. L'opération a duré 35 minutes. Suites opératoires simples.

L'enfant est revu 3 mois 1/2 après l'opération, il va bien, pèse 11 livres 3/4, il a gagné 6 livres 3/4.

L'auteur pense que, dans ce cas, il s'agissait d'une véritable occlusion artério-mésentérique de l'angle duodéno-jéjunal d'origine congénitale, quelque anomalie anatomique produisant soit une compression par l'artère mésentérique supérieure, soit une anomalie de structure du mésentère avec, comme résultat, une coudure au niveau de l'angle duodéno-jéjunal. Le mégaduodénum était la conséquence de ce fait.

Obs. 12. — Franck (*Zeitschrift für Kinderheilkunde*, ix). (résumée).

Enfant du sexe féminin, 11 mois. Depuis l'âge de 4 mois, vomissements bilieux. Leur quantité dépasse en abondance celle des liquides ingérés. On note des contractions péristaltiques de la région épigastrique. Voûssure et appréciation par la palpation d'une véritable tumeur gastro-duodénale.

Intervention. — L'estomac et le duodénum en amont du mésentère sont considérablement dilatés. Duodéno-jéjunostomie.

Suites simples.

Revue après un an et demi. Excellent état de développement.

Obs. 13. *Volvulus total de l'intestin à évolution chronique.* — M. Ombredanne (*B. et M. Soc. Chirurgie*, Paris, p. 688, 1919) (résumée).

Fillette de 12 ans. Début des accidents à l'âge de 18 mois. Vomissements bilieux répétés, deux à trois fois par mois,

avec péristaltisme gastrique. On pense à une sténose pylorique. Cœcum rempli et clapotant. Induration dans la région duodénale.

Radioscopie. — Estomac d'apparence à peu près normale. Stase duodénale avec dilatation très marquée. Véritable poche duodénale.

Amaigrissement, prostration, tétanie dans les membres supérieurs.

Intervention. — Volvulus total de l'intestin par absence de convalescence des mésocôlons. Coincement du duodénum par l'action compressive de la bride formée par le mésentère. Eviscération. Détorsion du paquet intestinal et remise en état normal.

On fixe alors les côlons en cadre à la paroi postérieure des hypochondres.

Suites opératoires assez simples.

Deux mois après, état général très amélioré. Considérée comme guérie par M. Variot après un examen radioscopique avec lavement bismuthé.

Obs. 14 (résumée) par MM. G. Variot et Cailliau. — (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, janvier 1922).

Mégaduodénum congénital avec rétrécissement, allongement de la troisième et de la quatrième portion du duodénum chez un nourrisson. Crises de vomissements bilieux incoercibles pendant la vie. Autopsie. Examen histologique de l'intestin.

Enfant âgée de 7 semaines présentant des vomissements bilieux incoercibles.

Parents bien portants. Un autre enfant mort quelques jours après la naissance avec probablement une malformation de l'anus.

Enfant née à terme. Rien d'anormal dans les quinze premiers jours de la vie nourrie au sein par la mère.

A l'âge de 15 jours fut atteinte de vomissements jaunes bilieux. Fut mise par un médecin au lait hypersucré à 10 0/0

7 fois par jour une cuillerée à café pour 60 grammes d'eau bouillie, en remplacement de l'allaitement naturel qui fut supprimé, puis deux cuillerées à café 1/2 pour 90 grammes d'eau. Après trois jours les vomissements cessèrent. Les fonctions redevinrent à peu près normales pendant 5 semaines, moment auquel les vomissements bilieux reparurent et les déjections devinrent rares.

A son admission (6 décembre) le poids était de 3 kg. 510 et la taille de 58 cent. 5 (7 semaines).

Dans la journée plusieurs vomissements de coloration jaune verdâtre continuant des caillots de lait. On donne avant chaque prise de lait, une cuillerée à dessert de solution de citrate de soude à 5 p. 300 et on charge les biberons toutes les 3 heures avec 50 grammes de lait Lepelletier hypersucré et 50 grammes d'eau bouillie. Bains à 38. Injections de plasma marin. 3 jours après les vomissements s'espacent mais restent toujours bilieux, déjections fréquentes et liquides.

M. Variot soupçonne une malformation siégeant au dessous du duodénum et de l'abouchement du cholédoque.

Un examen radioscopique est pratiqué après prise de lait bismuthé. Le résultat de cet examen fut à peu près négatif ; l'estomac semble normal comme forme et comme dimension et les contractions au niveau de la grande courbure n'étaient pas exagérées. Mais nous nous crûmes en droit de rejeter la sténose pylorique comme cause des vomissements et nous pensâmes qu'une malformation indéterminée existait sur le trajet de l'intestin grêle.

Le 8 et le 9 décembre, l'enfant parut utiliser les prises de lait Lepelletier hypersucré, les vomissements cessèrent complètement et le poids augmenta de 50 grammes ; les déjections étaient redevenues normales.

Mais dans le service, le 9 décembre, et dans la journée du 10, les vomissements jaune vert présentent ce caractère incoercible ; le lait était rejeté immédiatement après la tétée. La température s'éleva à 39.

Le 11 décembre les vomissements n'ont pas cessé ; le thermomètre monte à 41°5, la tendance au collapsus s'accentue et la mort survient pendant la nuit.

Autopsie, examen histologique de l'intestin.

L'estomac examiné *in situ* semble d'abord normal et ce n'est qu'en le soulevant qu'on aperçoit une poche assez volumineuse qui se continue avec le pylore. Après l'extraction et l'incision des organes gastro-intestinaux, on constate que la poche stomacale, légèrement dilatée, est un peu augmentée d'épaisseur surtout au voisinage du pylore. Celui-ci sépare nettement la poche gastrique d'une autre poche correspondant à une ectasie du duodénum. Ces deux premières portions du duodénum sont très dilatées ; à l'ectasie succède un infundibulum au niveau de la troisième portion qui se continue avec un rétrécissement annulaire, allongé et serré s'étendant jusqu'à l'angle duodéno-jéjunal.

L'ectasie duodénale présente l'aspect d'une poche piriforme, à grosse extrémité supérieure, lisse, légèrement lobulée, mesurant 7 centimètres de hauteur. La circonférence de l'ectasie dans le sens transversal est de 6 cent. 1/2 à la partie supérieure, de 4 cent. 1/2 à la partie inférieure, ces parois sont très minces, sa surface lisse.

L'infundibulum qui fait suite à l'ectasie mesure 3 cent. de long. A la partie rétrécie de l'infundibulum fait suite un épaississement très marqué de la paroi duodénale dont la surface interne est couverte de plis rugueux, saillants, qui ont une direction longitudinale.

Ce rétrécissement allongé, qui commence vers le milieu de la 3e portion duodénale, mesure 5 centimètres de longueur et comprend la moitié de la 3e et toute la 4e portion. La circonférence du duodénum, à ce niveau, mesure 16 à 17 millimètres. En coupe transversale les plis muqueux donnent un aspect étoilé à la lumière du conduit qui se trouve ainsi presque effacée.

Enfin à l'angle duodéno-jéjunal le rétrécissement cesse

brusquement et forme un bourrelet saillant en se continuant avec le jéjunum. Celui-ci présente à peu près les mêmes dimensions transversales que la portion rétrécie, mais sa lumière est large, ses parois ne sont ni épaissies, ni villeuses, toutefois l'intestin semble contracté dans toute sa longueur jusqu'au rectum et à première vue la rétraction est telle que la masse intestinale donne l'impression d'un paquet de pus lombrics emmêlés. La longueur de l'intestin grêle, après macération de la pièce dans le formol, est d'environ 2 m. 25.

A l'examen histologique, la portion ectasiée présente une muqueuse exfoliée, paraissant altérée par autodigestion, une celluleuse d'apparence normale, une musculma plus épaisse que la musculma du jéjuno-iléon mais bien moins épaisse que celle du rétrécissement. La partie rétrécie comporte une muqueuse dont les glandes paraissent sensiblement hyperplasiées ; les épithéliums de ces glandes semblent normaux. Les glandes de Brunner présentent un épithélium bas.

La muscularis mucosæ est peu développée, souvent absente ou réduite à sa couche longitudinale externe.

La celluleuse est très épaissie, riche en fibres conjonctives et élastiques qui occupent toute sa hauteur, la partie profonde lâche ayant disparu. Cette celluleuse est notablement épaissie dans les espaces interglandulaires, et forme ainsi de véritables éperons dans la lumière du conduit.

La musculeuse est très hypertrophiée ; son épaisseur est de 4 à 5 fois plus grande qu'à l'état normal.

La couche des fibres transversales et la couche des fibres longitudinales forment d'épaisses bandes entre lesquelles on distingue une chaîne de ganglions d'Auërbach hypertrophiés. Nous avons trouvé cette hypertrophie ganglionnaire encore plus prononcée dans ces cas de mésocolon congénital.

Les fragments prélevés sur l'intestin après l'angle duodéno-jéjunal montrent, à l'examen, une texture normale ; cependant la couche musculaire paraît amincie.

Obs. 15. — *Sténose duodénale par ulcère* Francioni 1917 (cité par Comby).

La lactosurie accompagnait la sténose duodénale.

Garçon de 47 jours né à terme.

Vomissements noirs. On croit à une sténose pylorique.

Autopsie. — Estomac biloculaire. La poche droite se continuait avec la poche duodénale aboutissant à un rétrécissement. Ulcération de deux centimètres au niveau du pancréas. Le cas peut être considéré comme une sténose duodénale par ulcère ayant débuté dans la vie intrautérine.

Obs. 16. — *Sténose du duodénum par ligament duodéno-hépatique.* Von Koos *Jahrbuch. f. Kinderhelkunde*, vol. 93, 1920.

Enfant 13 mois qui présentait depuis sa naissance des symptômes de rétrécissement pylorique, n'ayant cédé à aucun traitement chirurgical.

Au cours d'une laparotomie on put constater que l'estomac était considérablement dilaté ainsi que la portion mitrale du duodénum ; le pylore ayant résisté, l'ensemble prenait la forme d'un sablier. L'obstacle était dû au ligament duodéno-hépatique résistant et tendu. On sectionne cette bride, mais, vu l'état général, on n'ose pas faire une gastro-entérostomie. L'enfant est d'abord amélioré, mais revient mourir à l'hôpital, deux mois après.

A l'autopsie on trouve un rétrécissement du duodénum juste au-dessous de l'ampoule de Vater.

Obs. 17. — *Sténose du duodénum par brides fibreuses au niveau 2e portion (Bull. et Mém. Soc. Anat. de Paris,* 1921 M. Muller).

Enfant né à 7 mois et 15 jours, poids 2600 grammes, vécut 8 jours et présenta des hématémèses.

Autopsie. — Oblitération correspond à une fusion des deux ligaments cystico-duodéno-épiploïque et hépato-colique,

brides fibreuses unissant la face inférieure du foie au péritoine postérieur et au côlon. L'estomac descendait jusqu'au pubis, renfermait 75 cc. de liquide butyrique ; le pylore et la première portion du duodénum admettaient le doigt ; le reste de l'intestin était filiforme ; le gros intestin contenait un peu de meconium.

Le fait que la muqueuse avait retapissé toute la surface de l'étranglement de chaque côté semble indiquer que cette sténose a été précoce.

Obs. 18. — *Cloisonnement de la deuxième portion du duodénum chez un nouveau-né (Bulletin Obstétrique et Gynécologie de Paris,* novembre 1921) MM. Lelièvre et Powilewicz.

Enfant né à terme le 25 octobre 21.

Antécédents maternels : un avortement au deuxième mois en 1918.

Durant cette dernière gestation le diagnostic d'hydramnios avait été porté, et au moment de l'expulsion de l'enfant on a pu recueillir près de six litres de liquide.

Accouchement spontané. Poids : 3 kg. 800.

Poids du placenta : 550 gr. et dès ce moment on y remarque, comme particularité, que le ventre de l'enfant est gros.

Le 27 octobre, température : 38°5, à l'auscultation on entend un foyer de râles, puis à gauche le ventre toujours un peu ballonné ; mis à l'eau sucrée depuis 24 heures. Vomissements sans effort de liquide porracé. Au niveau anus ex-pelvien normal de meconium.

Mort le 28 octobre.

Autopsie. — Un examen rapide fait penser à un estomac biloculaire ; mais la section des deux poches permet de se rendre compte que le pylore représente la portion rétrécie, il est perméable ; la première poche représente l'estomac normal, la deuxième poche légèrement ecchymotique est constituée par le duodénum distendu. Juste au-dessus de l'abouchement du cholédoque existe un cloisonnement.

Histologie. — Première poche estomac normal.

Deuxième poche est constituée par le duodénum. Les villosités sont distendues, aplaties ou absentes ; il existe une raréfaction des glandes ; suffusions sanguines au niveau du chorion.

La cloison est formée par deux feuillets muqueux adossés avec un axe central. La muqueuse regardant la poche duodénale forme une surface irrégulière avec quelques saillies minces, reste de villosités, il n'existe plus d'épithélium de revêtement ; on a directement le tissu conjonctif, mais notons qu'il s'agit d'une pièce cadavérique. Les glandes ont la même disposition que dans la poche duodénale. La muscularis mucosæ est normalement développée. La muqueuse regardant le tube intestinal diffère de l'autre versant par ces villosités plus nettes, les glandes plus abondantes. L'axe de la cloison est représenté par les deux muqueuses décrites, elles sont adossées à un plan musculaire dont elles sont séparées par une couche sous-muqueuse assez mince. On peut noter la présence de vaisseaux assez volumineux (artères et veines .

Quelle est l'origine de cette cloison ? Peut-être peut-on penser à une extension anormale du repli horizontal qui existe au-dessus de l'abouchement du cholédoque.

Obs. 19 (résumée). *Occlusion congénitale du duodénum.* — Politi Flamini, *La Ginocologia*, 1908, t. V, fasc. 20, 1 figure.

Enfant prématuré sexe féminin. Poids 1900 grammes, mort à 4 jours.

Presque aussitôt après la naissance, vomissements de coloration verdâtre. Les jours suivants l'alimentation fut impossible, les petites quantités de lait que l'enfant absorbait étant immédiatement rejetées.

Déjections alvines de méconium.

Météorisme de tout l'abdomen très accentué aussi bien partie inférieure que supérieure de la région sus ombilicale

mais plus a droite, matité à la partie inférieure. Le tympanisme diminuait après chaque vomissement, ce qui faisait preuve à une occlusion siégeant sur le grêle ou sur un point rapproché de l'estomac.

L'état général alla en s'aggravant. Apparition scléreuse sur les membres inférieurs.

Autopsie. — Estomac très dilaté, avait conservé sa forme normale mais se trouvait fortement à gauche de la colonne vertébrale. Le pylore largement béant s'ouvrait dans un vaste sac membraneux de forme ampullaire qui représentait évidemment une énorme dilatation sacciforme du duodénum. En effet il se continuerait inférieurement avec l'intestin grêle et le cholédoque venait s'y aboucher. La communication entre le duodémum distendu et l'intestin sous-jacent était obstruée entièrement par une membrane résistante qui paraissait en continuité avec la muqueuse. A environ un demi-centimètre de cette sorte de diaphragme, la muqueuse qui tapissait le sac duodénal présentait une solution de continuité et un fin stylet introduit dans cet orifice s'engageait dans une sorte de trajet sous-muqueux qui s'étendait jusque dans l'intestin sous-jacent. Le reste de l'intestin ne présentait rien d'anormal.

Histologiquement. — La membrane oblitérante pouvait être considérée comme un simple repli de la muqueuse intestinale,

L'auteur, à l'autopsie, comprit et avec dessin à l'appui donne l'explication de ce phénomène paradoxal, vomissements bilieux qui coexistaient avec des défections alvines de méconium, nous y voyons figuré le canal cholédoque s'abouchant dans la poche duodénale juste au dessous de la membrane sous la muqueuse du sac duodénal une solution de continuité permettait le reflux de la bile au dessus de la membrane.

Obs. 20. — *Malformation duodénale avec occlusion chez un nouveau-né* par MM. Lantuéjoul et H. Walter. (Bull. Soc. Anat. Février 1922).

L'enfant M.-P. Ch., né le 13 novembre au matin, à terme, pesant 2 820 grammes (placenta pesant 390 gr.), est d'apparence normal Sa mère, âgée de 34 ans, bien constituée, n'a jamais été malade; elle a eu il y a 6 ans un premier enfant né à terme, et mort à 14 jours. On lui aurait fait un Wassermann qui a dû rester négatif, car elle n'a pas subi de traitement. Elle n'a d'ailleurs aucun stigmate de spécificité, et son Wassermann est actuellement négatif.

L'enfant est mis au sein le deuxième jour ; dès ses premières tétées, il vomit : ces vomissements sont peu importants. Ils se continuent le troisième jour, très légers, survenant après chaque mise au sein. Mais le quatrième jour au matin survient, peu de temps après la tétée, un vomissement important, verdâtre, qui va se répéter après chaque mise au sein. L'aspect de ces vomissements attire l'attention sur les selles ; elles existent depuis la naissance, mais rares et peu abondantes. On remarque dans la région sus ombilicale la présence d'ondes péristaltiques ; il n'y a pas de météorisme. Tous ces faits : arrêt des selles, vomissements d'aspect bilieux, péristaltisme, absence de météorisme, font poser le diagnostic de rétrécissement intestinal sous-vatérien, diagnostic que l'on se propose de confirmer le lendemain matin par la radio. Mais, à la tétée suivante, l'enfant refuse le sein, rejette une quantité abondante de matières noires, à l'aspect de sang digéré, et où la réaction à la benzidine montre en effet la présence de sang ; puis survient une hématémèse de sang rouge particulièrement abondante, et l'enfant meurt le soir du quatrième jour.

L'autopsie montre un estomac de dimensions normales, un pylore ayant gardé sa tonicité, un duodénum formidablement dilaté, atteignant le volume des deux tiers de l'estomac environ ; le grêle et les côlons au contraire sont vides et ré-

tractés sur eux-mêmes. La poche, dilatée au niveau de la face antérieure du duodénum, masque pancréas et angle duodéno-jéjunal. Ses rapports avec le pancréas et les vaisseaux mésentériques permettent de constater que la dilatation ne s'est faite qu'aux dépens des première et deuxième portions. Après éviscération, on constate que la portion terminale du duodénum naît à la partie postérieure de la poche, à l'union des cinq sixièmes supérieurs avec le sixième inférieur. A son point d'union, elle subit une torsion d'un demi-tour de spire environ et remonte jusqu'à mi-hauteur de la poche, pour se recourber à nouveau et former l'angle duodéno-jéjunal. La tête du pancréas adhère intimement à la moitié inférieure de la face postérieure de la poche et la portion ascendante du duodénum sur son côté hépatique ; on la sculpte aux ciseaux, on libère les adhérences, on réduit coudure et torsion, et le liquide contenu dans la poche (du sang noir qui remplit duodénum et estomac) peut filtrer dans l'intestin.

On ouvre la poche au niveau de son bord externe : l'intérieur en apparaît lisse et uni ; à la partie inférieure s'insère en pas de vis une valvule en croissant à bord concave libre, à bord convexe adhérent, croissant représentant environ un tour et demi de circonférence ; c'est le reliquat distendu et aminci du pli transversal qui recouvre normalement le tubercule de Vater. Sous la valvule s'ouvre un pertuis qui ne laisse passer qu'une épingle : c'est la lumière duodénale qui, par un trajet oblique fort court (correspondant à la zone de torsion constatée à l'extérieur), débouche dans une partie plus dilatée qui est le duodénum présentant son calibre normal. C'est sur ce trajet oblique et rétréci au maximum que s'ouvrent deux orifices minuscules dont l'un correspond à un autre orifice constaté extérieurement au niveau même du rétrécissement : ce sont les points d'abouchement du cholédoque et du canal de Wirsung. On ne retrouve pas trace de la « caroncula minor ».

Obs. 21 (inédite). *Sténose de la 3e portion du duodénum par bride.* — (MM. Veau et J. Florand).

1er enfant né à terme le 25 avril 1923, poids à la naissance : 3 kg. 100 parents bien portants.

Grossesse et accouchement normaux.

Accouchement par une sage femme qui nota l'expulsion de méconium comme très peu abondant et rendu 36 heures après la naissance.

Le deuxième jour nourri au sein par la mère, vomissement une heure après la première tétée, ses caractères n'ont pu être précisés ; mis au sein toutes les deux heures et demie, les vomissements se répètent environ une heure après la tétée, parfois au moment de la tétée suivante ; ils se produisent avec efforts s'accompagnant de secousses convulsives ; la plus grande partie du lait est rendue mélangé à des mucosités verdâtres. Les selles sont très rares, mais à plusieurs reprises assez abondantes, constituées par des matières d'une couleur jaune à consistance semi liquide mélangés à une pâte molle d'un vert brunâtre. Les urines semblent normales.

Le troisième jour apparaît un ictère qui ira en s'accentuant jusqu'à la fin. La persistance des vomissements constitués par du lait de coloration jaune verdâtre, la rareté et le caractère des selles, l'ictère, la chute de poids, conduisent la mère à réclamer les conseils d'un médecin qui adresse l'enfant à l'Hospice des enfants assistés dans le service de Monsieur Veau, le 13 mai 1924.

L'ictère est alors intense, colorant peau et muqueuses. La fontanelle antérieure est déprimée. Le pannicule adipeux fait presque complètement défaut sur la face et l'abdomen. Le poids n'est plus que de 2.200 grammes. Depuis 4 jours aucune évacuation par l'anus. La tétée est suivie peu après d'un vomissement en jet constitué par du lait de coloration blanc verdâtre. L'abdomen, aplati dans sa portion sous ombilicale, semble de volume normal dans sa portion sus-ombili-

cale ; il y a pas de mouvements péristaltiques ; la palpation ne révèle rien d'anormal.

Le jour de l'examen évacuation de matières assez abondantes rappelant l'aspect du méconium.

Etant donné les signes cliniques, M. Veau pense à un obstacle de la portion sous-vatérienne du duodénum, et demande à M. Barret un examen radioscopique.

Ce dernier permet de constater une évacuation pylorique normale et son arrêt au niveau de la portion duodéno-jéjunale, malgré les contractions de l'estomac et du duodénum.

Ramené deux jours après à l'Hôpital, l'intervention a lieu le 15 mai. Il existait une bride au niveau de l'artère mésentérique, elle est rompue, la pression sur l'estomac très distendu laisse refluer l'air dans l'intestin. On se contente de lever l'obstacle.

Mort le soir de l'intervention.

Obs. 22. (inédite). *Mégaduodénum avec rétrécissement au niveau de l'angle duodéno-jéjunal.* MM. Potocki et Grenier.

Premier enfant né avant terme, poids : 2.300, taille, 46 centimètres.

Accouchement normal à la Maternité.

On examine dès la naissance l'état des orifices naturels, c'est ainsi qu'est révélée l'existence d'un vice de conformation de la région anorectale.

L'intervention périnéale pratiquée peu après la naissance montre l'ampoule retacle se terminant en cul-de-sac à la partie moyenne du sacrum. Dès l'ouverture le méconium est rendu en abondance.

Mort le 2e jour.

Autopsie. A l'ouverture de l'abdomen on se trouve en présence d'un duodénum considérablement dilaté pris au premier abord pour l'estomac, de dimensions normales. L'incision, le long de la petite courbure de l'estomac, conduit à l'orifice pylorique normal, les parois du duodénum sont

amincies, l'angle duodéno-jéjunal est rétréci, admettant à peine le passage de la sonde cannelée ; l'intestin grêle est aplati, diminué de calibre et contient comme le gros intestin des traces de méconium.

Obs. 23. *Rétrécissement congénital du duodénum par adénome* (MM. Marfan, Turquety, et Debray) *Le Nourrisson, 1924.*

Roger M., né le 18 janvier 1923, à terme, poids 2.600 grammes.

Accouchement normal.

Deuxième enfant. Un premier enfant, âgé de 21 mois, est sain. Pas de fausse couche.

Parents bien portants. Malgré sa débilité, l'enfant semble bien constitué ; pas de signes de syphilis congénitale.

Mis au sein le lendemain de sa naissance, l'enfant tète bien ; mais à tous les repas il vomit un liquide filant, muqueux, contenant des grumeaux de lait et présentant une teinte jaune verdâtre. On maintient l'allaitement au sein ; les vomissements persistent, se reproduisent à chaque tétée : vomissements précoces, dès après la tétée — vomissements tardifs, au moment de donner le sein.

Apparition d'un ictère du type de l'ictère physiologique ; à cause de l'ictère et des vomissements, un médecin supprime l'allaitement au sein, dix jours après la naissance. Il institue la diète hydrique : eau de Vals, bouillon de légumes. Les troubles digestifs s'amendent légèrement. On remet l'enfant au sein : reprise des accidents, et les vomissements prennent nettement l'aspect de vomissements en jet.

L'enfant est mis alors à la farine lactée à l'eau. Dès que l'on augmente un peu la dose de farine, d'abord minime, les vomissements reprennent. La blédine n'est pas mieux supportée. L'enfant est âgé, à ce moment, de 45 jours ; il reçoit du lait condensé sucré, type d'alimentation qu'il conservera jusqu'à l'âge de 4 mois, date de son entrée dans le service. Durant cette période, les vomissements ont persisté

avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation, conservant une teinte jaune ou verdâtre.

Pas d'hématémèses. La constipation, notée dès le premier jour, a persisté jusqu'à la fin, intense et continue. La couleur des selles a toujours semblé normale.

Ajoutons enfin qu'on a pratiqué, à deux reprises, une injection sous-cutanée de lait homogénéisé qui n'a pas modifié l'évolution des accidents.

A *notre premier examen*, le 6 mai, nous constatons l'existence d'une hypothrepsie du deuxième degré. L'enfant, à 4 mois, pèse 2.750 (poids de naissance : 2.600).

Pas de craniotabes, mais mollesse des sutures, fontanelle largement ouverte et déprimée. Obstruction nasale précoce, liée sans doute à des végétations adénoïdes. Pas de micro ni de macro-polyadénie ; on note un ganglion sus-épitrochléen unilatéral. Rate et foie normaux. Testicules normaux.

L'examen de l'abdomen montre un ballonnement épigastrique permanent et, par intermittence, du péristaltisme gastrique. On ne sent pas de tumeur pylorique.

L'enfant est, en outre, porteur d'une hernie ombilicale qui a nécessité l'application d'un appareil de contention ; d'où il est résulté une large ulcération et une infection d'aspect lymphangitique des téguments de la région ombilicale.

L'enfant est mis en observation. On l'alimente au lait condensé sucré, on le traite par la belladone ; il vomit après chaque repas. Les vomissements verdâtres contiennent de la bile (Réaction de Gmelin et de Grimbert). La constipation est intense.

L'*examen radiologique*, que pratique M. Barret, dénote une dilatation gastrique et une stase considérables, une grande dilatation du bulbe duodénal et de la deuxième portion (fig. 1). Conclusion : sténose duodénale, l'obstacle paraissant siéger sur la deuxième portion.

M. Veau, chirurgien, de l'hospice des enfants-assistés, consulté en vue d'une intervention, est obligé de la différer

à cause de l'infection étendue de la paroi abdominale.

L'enfant meurt en hypothermie, trois jours après son entrée dans le service.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, on aperçoit l'estomac très dilaté et communiquant par un étroit canal avec une deuxième poche de moindre dimension, constituée aux dépens de la portion sus-vatérienne du duodénum. Les deux poches, gastrique et duodénale, communiquent par un pylore d'aspect presque normal, mais dont le sphincter a été forcé. Il en résulte une forme en sablier et l'on peut facilement, par des pressions alternatives, faire passer le liquide de l'une dans l'autre poche (fig. 2).

Le palper du duodénum, pratiqué dès au-dessous de l'abouchement du canal cholédoque dans l'intestin, fait sentir un épaississement très net de la paroi, sur la face postérieure du conduit. Sa forme est lenticulaire et son diamètre, tant en hauteur qu'en largeur, est d'environ cinq millimètres. Ce nodule fait saillie dans la lumière du conduit, qui se trouve presque entièrement effacé, à tel point qu'un stylet y pénètre difficilement. Les voies biliaires, les autres segments du tube digestif ne présentent pas d'anomalie, non plus que les autres organes.

Examen histologique. — La coupe pratiquée au niveau du rétrécissement montre l'épaississement de la face postérieure du duodénum.

A l'examen microscopique la muqueuse apparaît normale, les glandes de Lieberkühn sont disposées régulièrement ; les glandes de Brünner sont en situation normale dans la partie profonde de cette muqueuse, certains groupes glandulaires dépassant la *muscularis mucosæ*.

Mais on trouve en outre, sous cette *muscularis*, dissociant les différents faisceaux de la tunique musculaire, des îlots adénomateux de dimensions variables (fig. 3). Dans ces îlots, il est facile de reconnaître deux types de cellules, différentes par leur groupement, leur aspect et leurs affinités tinctoria-

les. Les unes sont des cellules cylindriques à noyau basal, identiques aux cellules du revêtement muqueux et des glandes de Lieberkühn. Rangées sur une seule assise, elles dessinent des replis irréguliers et forment par endroits de véritables tubes.

Les autres sont des cellules polyédriques, à protoplasma plus clair, finement granuleux ; elles forment des tubes beaucoup plus réguliers et plus ramifiés, à lumière plus étroite. Elles sont en tous points semblables aux cellules des glandes de Brünner.

En résumé, l'obstacle duodénal apparaît constitué par un adénome soulevant la muqueuse, adénome dont les éléments histologiques restent absolument typiques, et présentent même les différenciations des deux types de glandes normales du duodénum.

Obs. 24. (inédite). *Sténose au niveau de l'angle duodéno-jéjunal par bride.*

Premier enfant né à terme.

Adressé à M. Barret pour examen radioscopique, avec le diagnostic de sténose du pylore, l'enfant ayant des vomissements et de la constipation depuis sa naissance remontant à quinze jours.

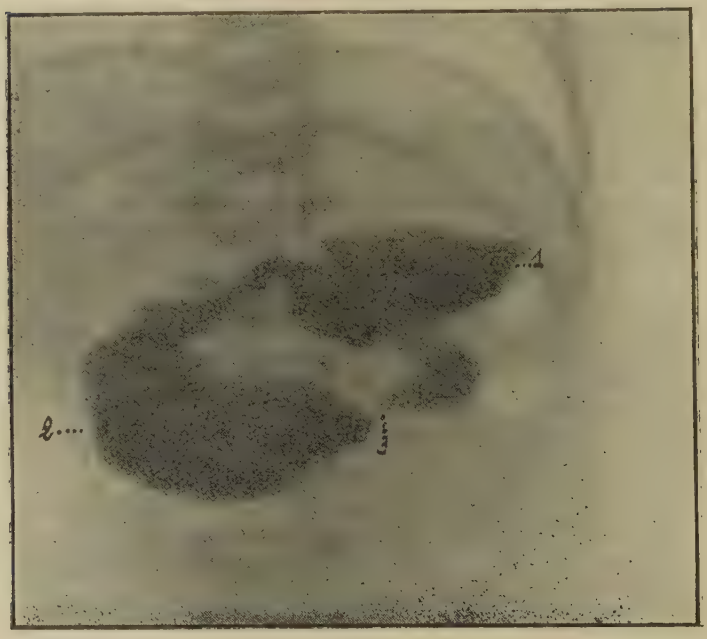
L'examen radioscopique permet de constater une évacuation pylorique normale, une distension considérable du duodénum et un retrécissement au niveau de la région duodéno-jéjunale, qui malgré les fortes contractions du duodénum ne laissait passer la bouillie barytée que lentement et par un conduit filiforme.

L'intervention chirurgicale n'est décidée que sept jours après, l'état général de l'enfant s'altérant chaque jour davantage.

Une bride péritonéale fut rompue siégeant au niveau même indiqué par la radiographie.

Mort le soir de l'intervention.

Nous publions la radiographie due à l'obligeance de M. Barret, cette image montre nettement la distension du duodénum et le siège de la sténose.



Sténose duodéno-jéjunale

(Radiographie due à l'obligeance de M. Barret)

Observation n° 24

1, Estomac. — 2, Duodénum. — 3, Rétrécissement

*
* *

Tant au point de vue anatomique que clinique l'étude des observations qui précèdent permet de classer les faits cliniques qu'elles comportent en deux grandes catégories :

1° Ou bien les accidents surviennent dans les premiers jours de la vie (du premier au troisième ou quatrième jour) et leur gravité immédiate oblige à un diagnostic et à une thérapeutique rapide. Presque toujours, ces accidents d'occlusion intestinale se terminent par la mort avant le dixième jour. L'autopsie montre alors qu'il s'agit dans les 3/4 des cas d'atrésies sus ou sous-vatériennes ; dans l'autre quart des cas de sténoses congénitales très serrées, véritables atrésies au point de vue physiologique, et qui sont presque toujours sous-vatériennes.

L'histoire clinique de ces sténoses très serrées est exactement la même que celle des atrésies et la clinique ne permet pas de les distinguer l'une de l'autre.

En résumé dans ce premier groupe de faits, il s'agit d'un nouveau-né de moins de 10 jours, présentant un syndrome d'occlusion intestinale déterminée par une atrésie au sens anatomique ou physiologique du mot.

2° Dans un second groupe de faits, les accidents ne se révèlent que plus tard, dans les premières semaines, les premiers mois, voire même les premières années de l'existence ; en supposant même qu'ils remontent aux premiers jours de la vie, ils n'ont pas été suffisamment graves pour nécessiter une intervention immédiate ; au point de vue anatomique ce sont des sténoses, congénitales ou acquises, plus ou moins serrées, toujours sous-vatériennes.

Nous voyons que si l'anatomie pathologique nous permet de distinguer des atrésies et des sténoses, la clini-

que nous permet d'établir deux grandes catégories ; les rétrécissements des nouveau-nés jusqu'au 10e jour, les rétrécissements des nourrissons dont l'histoire se confond avec celle de sténoses duodénales de la seconde enfance et de l'adulte.

ÉTUDE CLINIQUE ET DIAGNOSTIQUE

I. — Les atrésies et les sténoses serrées du duodénum chez le nouveau-né

Pour décrire l'histoire des rétrécissements congénitaux du duodénum chez le nouveau-né, nous prendrons comme type le cas observé le plus fréquemment, l'atrésie duodénale aussi bien sus que sous-vatérienne.

Etiologie. — Il s'agit d'enfants qui par les conditions mêmes de leur naissance sont amenés à présenter des anomalies. C'est ainsi que l'hydramnios souvent très abondant est noté 6 fois sur 36 ; la mère a quelquefois présenté des fausses-couches nombreuses, subi un traitement anti-syphilitique ; d'autres enfants étaient porteurs de malformations du tube digestif auxquelles d'ailleurs, ils n'ont pas tardé à succomber (anus imperforé (Thomas, Potocki, Kirmisson). Malformation cardiaque (persistance du trou de Botal, maladie de Roger ou bien des malformations urinaires Voisin, Von Amon, Reuter, Kreuter, des malformations des membres Knoch, Kreuter ; sans malformations nettement localisées il s'agissait dans certains cas d'enfants débiles.

Dans certains cas, par contre, rien d'anormal, l'enfant, d'un poids suffisant, paraît bien constitué :

Etude clinique. — Un premier signe peut attirer l'attention ; c'est le *défaut d'expulsion du méconium.* L'atrésie est-elle sous-vatérienne, cette expulsion manque presque toujours ; est-elle sus-vatérienne, le méconium peut être normalement rendu, mais fréquemment aussi il y a rétention totale ou partielle ou son expulsion est retardée. Parfois les selles n'ont pas le caractère méconial, mais sont constituées par un mucus grisâtre émis en petite quantité. Dès les premières tétées, *les vomissements apparaissent*, ils se répètent à chaque tentative d'alimentation, survenant immédiatement après la tétée ou plus tard avant la tétée suivante ; ils sont violents, explosifs, généralement constitués par du lait d'apparence normale dans les atrésies sus-vatériennes, par du lait coloré en jaune ou par *de la bile* pure lorsqu'il s'agit d'une atrésie sous-vatérienne. Cette règle souffre des exceptions et s'il a été noté des vomissements bilieux dans des atrésies sus-vatérienne (Cockayne, Lelièvre et Powilewicz) ce paradoxe s'explique par ce fait que le canal biliaire anormal venait s'ouvrir dans le cul-de-sac duodénal supérieur. En somme syndrome d'occlusion intestinale aigu dont on retrouve les signes généraux : absence de fièvre et même hypothermie sauf s'il y a une complication broncho-pulmonaire, diminution de la sécrétion urinaire ou anurie, présence dans les urines de cholestérine et d'acides biliaires en petite quantité (Kuliga) l'ictère a été signalé dans quelques observations

de Veau et de Salzmann. Ce dernier auteur insiste sur l'existence de météorisme abdominal localisé de préférence à la région sus-ombilicale, ou à la fosse iliaque gauche, dans lesquelles on peut voir se dessiner des mouvements péristaltiques de l'intestin.

Evolution. — L'état général ne tarde pas à s'altérer, gravement; l'enfant diminue rapidement de poids et succombe le plus souvent avant le cinquième jour, toujours avant le dixième, dans l'algidité, non sans avoir eu souvent des convulsions et parfois du sclérème. Il faut connaître ce symptôme tardif, fréquemment noté dans les observations qu'est l'apparition, dès le 4e ou le 8e jour, de vomissements de sang noir ou rouge (Muller, Deroide, Funck-Brentano, Porak-Bernheim, Kuliga. Ces hématémèses s'accompagnent très rarement de mélœna, s'expliquent par des ulcérations de l'estomac ou du duodénum ; leur pathogénie n'est pas élucidée.

Telle est l'histoire des atrésies duodénales du nouveau-né.

Lorsqu'il s'agit *d'une sténose très serrée* (qui comme toutes les sténoses duodénales est presque toujours sous-vatérienne) les signes cliniques sont calqués sur ceux que nous venons de décrire. Tout au plus les vomissements sont-ils un peu plus tardifs, ne survenant que le deuxième ou le troisième jour ; ici, comme dans les atrésies aux vomissements bilieux, succèdent rapidement les hématémèses (Lantuéjoul et Valter). Chez un enfant mort à 5 jours d'une sténose sous-vatérienne,

en dehors des hématémèses, Kuliga mit en évidence par la teinture de gaïac l'existence de sang dans les selles méconiales.

L'avenir n'est pas moins sombre pour ces enfants que pour ceux du premier groupe, tous succombent avant le douzième jour, signalons toutefois qu'Ernst, de Copenhague, en 1916, a réussi une duodéno-entéroanastomose chez un nourisson de 11 jours présentant une sténose sous-vatérienne ; dix mois après quand l'enfant a été revu, les résultats opératoires restaient excellents.

Diagnostic des atrésies et des sténoses serrées du duodénum chez le nouveau-né. — Il est impossible, nous l'avons vu, de distinguer les atrésies de sténoses très serrées ; dans les deux cas c'est un syndrome d'occlusion intestinale aiguë avec un symptôme capital, dominant la scène, le vomissement. Dans les atrésies sous-vatériennes on ne constate jamais de selles méconiales ; elles peuvent exister dans les atrésies sus-vatériennes.

Nous insistons particulièrement sur ce fait ; et il ne nous semble pas avoir été suffisamment mis en évidence par les auteurs. En effet M. Aubry, MM. Weill et Péhu font remarquer que si l'imperforation est totale, s'il y a vraiment, au sens littéral du mot, « atrésie » aucune selle n'est expulsée. Or certaines observations infirment absolument cette opinion (1).

(1) Observation de M. Voron, *Lyon Médical* 1904, « il rendit son méconium en quantité normale quelques heures après la naissance. ... la continuité du tractus intestinal est absolument interrompue au niveau de la tête du pancréas ».

En présence d'un syndrome d'occlusion intestinale du nouveau-né, le premier diagnostic qui s'impose est celui d'une *imperforation anale*. Celle-ci peut d'ailleurs exister avec une malformation congénitale du duodénum ; c'est ce qui s'est présenté dans un cas de Potocki et Grenier, où l'autopsie seule révéla la malformation duodénale.

Dans l'immense majorité des cas, pratiquement l'examen de la région ano-rectale, le toucher et le cathétérisme avec une sonde de Nélaton, permettent d'écarter la cause ano-rectale de l'occlusion.

De même seront éliminées les *malformations de l'œsophage* au cours desquelles le liquide ingéré est immédiatement rejeté ; si celui-ci est conservé quelques instants, l'enfant présente des accès de suffocation avec cyanose. L'exploration à la sonde molle, au besoin la radioscopie avec une sonde de mercure confirmeraient en tout cas cette donnée clinique très importante.

En somme *c'est avec la sténose congénitale du pylore et les sténoses de l'intestin grêle* que pratiquement se pose le diagnostic.

S'agit-il d'une *atrésie sus-vatérienne*, aucun signe ne permet de la distinguer de la sténose pylorique, pas même l'examen devant l'écran radioscopique (Marfan) seules l'intervention ou l'autopsie fixeront le diagnostic étant donnée la rapidité de l'évolution des accidents. Des vomissements tenaces apparaissant immédiatement après la naissance sont donc caractéristiques d'une sténose pylorique ou beaucoup plus rarement d'une sténose duodénale supra-vatérienne. Il ne saurait en

tout cas s'agir ici de la maladie des vomissements habituels, qui ne débute qu'après les premières semaines, et que le Professeur Marfan a si parfaitement individualisée.

Lorsqu'il s'agit d'une *sténose sous-vatérienne*, les vomissements bilieux en constituent le signe capital. Toutefois nous avons vu que des voies biliaires aberrantes peuvent donner le même symptôme, l'erreur devient alors inévitable, les vomissements bilieux permettent cependant d'affirmer que l'obstacle siège au-dessous de l'ampoule de Vater. Pour Politi Flamini lorsque le cholédoque est obstrué, ce qui est rare, c'est le syndrome « ictère » qui domine la scène.

Il importe donc de faire le diagnostic du siège de l'obstacle ; de savoir si la malformation porte sur le duodénum ou sur l'intestin grêle c'est alors l'iléon qui est le plus souvent en cause. Ce diagnostic, toujours délicat, se basera, comme chez l'adulte sur le siège du météorisme et des mouvements péristaltiques sur la précocité et l'aspect des vomissements. Théoriquement le météorisme est sus-ombilical, les vomissements précoces et sans odeur dans les sténoses du duodénum ; au contraire le météorisme est généralisé, les vomissements méconiaux puis fécaloïdes, la constipation à peu près absolue et constante dans les sténoses du grêle. Certains auteurs signalent pourtant ce météorisme dans la fosse iliaque droite ou gauche dans les sténoses duodénales. Pour Politi Flamini, à la suite des vomissements répétés le météorisme s'amenderait dans les sténoses duodénales ; il n'en serait pas de même dans les sténoses du grêle.

Quant aux cas exceptionnels d'occlusion intestinale vraie chez le nouveau-né, coudure, invagination, volvulus, hernie interne, brides, diverticule de Meckel, elles se manifestent par les mêmes signes que les atrésies du grêle et seule l'intervention permet de les distinguer.

Nous diagnostiquerons facilement *la péritonite du nouveau-né*; elle succède à l'inflammation de la plaie ombilicale, s'accompagne de météorisme, de vomissements porracés ; les selles sont normales ou diarrhéiques. Pourtant le diagnostic peut-être très malaisé, quand la péritonite est la conséquence de la malformation intestinale.

L'existence assez fréquente d'hématémèses au cours des atrésies et des sténoses congénitales très serrées du duodénum ne saurait entraîner la confusion avec le *mélœna des nouveau-nés* ; celui-ci survient bien avant le 10e jour ; le sang peut être également rejeté par la bouche (16 o/o des cas), par l'anus (50 o/o des cas) ; par la bouche et par l'anus (34 o/o des cas) ; mais, dans les atrésies du duodénum, ces hématémèses représentent le plus souvent un symptôme terminal, et le signe essentiel n'en est pas moins l'occlusion intestinale, qui d'ailleurs détermine la mort.

L'hématémèse sans melœna a même été donnée comme signe de rétrécissement duodénal (Deroide, Funck-Brentano). Cette affirmation n'est d'ailleurs que partiellement exacte puisque comme nous l'avons déjà fait remarquer dans l'observation rapportée par Kuliga de sténose sous-vatérienne, il existait des selles et des vomissements noirs, qui donnaient une réaction positive avec la teinture de gaiac.

A notre avis, on n'accorde pas assez d'importance à la radiologie et au laboratoire pour parfaire le diagnostic. Dans toutes les observations, que nous avons recueillies sur la question, les auteurs ne font aucun appel à la radioscopie. Il est vrai de dire que la rapidité d'évolution des accidents, l'état précaire des enfants rendent ce procédé difficilement applicable ; nous ne croyons cependant pas ces raisons suffisantes pour s'abstenir de ce contrôle si précieux. Et nous partageons également l'avis de Walz qui, dès 1906, a insisté sur les renseignements importants que peut nous fournir l'examen du méconium.

En effet le méconium normal contient de l'enduit sébacé et des poils de lanugo ; ces deux éléments manquaient dans les selles normales en apparence d'un nouveau-né atteint d'atrésie congénitale de l'intestin ; et font naturellement défaut dans les oblitérations incomplètes, dans les sténoses.

Pour Von Koos le contenu intestinal situé au-dessous d'une atrésie serait stérile ; voici donc un nouveau signe nous permettant de distinguer les cas dus à une atrésie et ceux relevant d'une sténose.

II. — Les sténoses duodénales du nourrisson

Les rétrécissements serrés et les atrésies du duodénum entraînent la mort dans les premiers jours de la vie ; il existe, par contre, des sténoses assez larges pour que l'alimentation soit possible et que le médecin puisse intervenir utilement. Suivant le degré de la sténose les

symptômes varient d'intensité et apparaissent d'une façon plus ou moins précoce. Tantôt c'est dans les premières semaines ou dans les premiers mois que les parents font appel aux médecins ; parfois ce n'est que dans la seconde enfance, qu'ils sont amenés à consulter et les accidents se sont cependant manifestés dès les premiers mois de lavie. C'est ainsi comme l'ont montré Duval et Gatellier qu'un certain nombre de sténoses du duodénum observées chez l'adulte peuvent être rapportées à une origine congénitale. Chez le nourrisson comme chez l'enfant plus âgé, il arrive, mais c'est un fait exceptionnel, d'observer des sténoses duodénales acquises.

Nous ferons donc état dans l'étude clinique qui va suivre, non seulement des observations concernant des nourrissons, mais aussi de celles qui se rapportent à des enfants lorsque les accidents de sténose duodénale ont débuté dans la première enfance.

Etiologie. — Un premier fait étiologique mérite d'être mis en évidence ; c'est que les sténoses du duodénum compatibles avec une survie de quelques semaines, de plusieurs mois ou de plusieurs années, paraissent toujours être des *sténoses sous-vatériennes* ; du moins n'avons-nous pas trouvé des cas de sténose sus-vatérienne du nourrisson. Le point rétréci siège presque toujours au niveau du passage des vaisseaux mésentériques sur la troisième portion du duodénum ou au niveau de l'angle duodéno-jéjunal.

Les observations sont généralement muettes sur les

antécédents des malades. Aucune d'elles ne fait mention d'hérédo-syphilis avérée. Il s'agit le plus souvent d'enfants paraissant normaux ; pourtant sur les douze observations un peu détaillées que nous avons pu reconstituer, deux fois le mongolisme est signalé (Dubose, Cautley).

Etude clinique. — Les accidents peuvent débuter dès les premiers jours de la vie et c'est le cas le plus fréquent ; c'est ainsi que les vomissements apparaissent dès la naissance ou le lendemain chez les enfants observés par Dubose, Koos, Downes, Marfan, Veau. Leur début peut être tardif comme dans l'observation de Franck (4 mois), d'Ombrédanne (18 mois). Les vomissements sont bilieux, jaunâtres ou verdâtres, mélangés ou non à des grumeaux de lait ; peuvent survenir immédiatement après la tétée ou précéder seulement au contraire la tétée suivante. Le caractère bilieux du contenu gastrique a pu être mis en évidence, après lavage d'estomac, par la réaction de Grimbert. Ces vomissements persistent avec des améliorations et des aggravations temporaires, quel que soit l'aliment ingéré. Tantôt quotidiens, sans rémission nette, dans d'autres cas au contraire, ils surviennent par crises intermittentes, durant plusieurs jours, sont séparés par des intervalles de une à deux semaines (Ombrédanne-Variot) de deux ou trois mois. C'est ainsi que MM. Audry, Barjon et Péhu ont observé un enfant, qui présenta pendant les trois premiers mois de sa vie des vomissements presque journaliers qui cessèrent pendant trois ans, pour paraître à nouveau

quotidiens et très abondants. La phase de rémission à laquelle il est permis d'assister, est la plupart du temps trompeuse et de courte durée ; qu'elle se maintienne toutefois pendant 24 heures, les déjections deviennent normales, et le poids augmente. Quand les vomissements se produisent immédiatement après la tétée, et deviennent incoercibles, le pronostic devient très grave : c'est la mort à brève échéance.

Ce symptôme si fréquent, le vomissement bilieux, peut manquer dans certains cas, comme celui d'Harrisson dans lequel le diaphragme qui fermait le duodénum était situé juste au niveau des conduits biliaires.

Les selles sont presque toujours anormales en qualité et en fréquence. La constipation peut être continue (Marfan) ou intermittente (Veau). Cautley signale dans ses observations des selles vertes et malodorantes.

L'examen physique permet de constater assez fréquemment un météorisme localisé à la région sus-ombilicale et parfois une véritable tumeur gastro-duodénale (Franck) ; il n'est pas rare de noter du péristaltisme gastrique dont les ondes se dirigent de gauche à droite. Downès, Audry font en outre mention d'un véritable clapotage duodénal.

Tels sont les signes principaux que la clinique met en évidence ; ils réalisent, en somme, un véritable syndrome pylorique, rappelant celui de l'adulte (vomissements répétés, tuméfaction gastrique avec contractions péristaltiques, témoignant d'un obstacle) ; ils s'en différencient par le caractère bilieux des vomissements indiquant le siège sous-vatérien de l'obstruction.

A ces signes principaux viennent s'ajouter des signes accessoires variables suivant les cas, ainsi Veau a signalé l'ictère d'intensité croissante, Ombrédanne la tétanie, Cautley de la fièvre et des convulsions. Enfin, Francioni note l'apparition des vomissements noirs semblables à ceux observés au cours des atrésies duodénales, et dont la cause semblait due à une ulcération de la muqueuse intestinale.

L'état général est précaire, l'amaigrissement varie avec le degré de la sténose.

La **radioscopie** fournit un appoint considérable au diagnostic. Elle peut montrer une dilatation duodénale ovoïde comme dans le cas de Dubose ; l'ovoïde duodénal se vidait au bout d'un certain temps dans l'estomac puis se remplissait à nouveau. Dans celui d'Audry, l'estomac paraissait normal à l'examen radiologique, le duodénum dilaté était animé de mouvements antipéristaltiques, mais les contractions n'arrivaient pas à forcer le pylore ; seule de temps à autre une bouchée duodénale passait à travers la sténose avec un bruit de glou-glou. Dans l'observation de MM. Marfan, Turquety et Debray, l'examen radiologique, pratiqué par M. Barret, dénotait une ectasie gastrique et une stase considérable, une grande dilatation du bulbe et de la deuxième portion du duodénum. A la radioscopie le malade de Francioni semblait présenter un estomac en sablier à grand axe oblique en bas et à droite ; la poche inférieure était en réalité constituée par le duodénum dilaté au point de simuler la partie inférieure de l'estomac, le pylore correspondant au point rétréci.

Pierre Duval affirme que l'on peut, grâce à la radioscopie, faire non seulement le diagnostic de sténose duodénale et préciser son siège mais encore différencier les sténoses organiques des occlusions mécaniques ; dans les premières la position du malade, la pression de la main ne modifient pas l'image radioscopique ; dans les secondes au contraire, ces manœuvres tendraient à soulager le pédicule mésentérique et suffiraient à faire cesser l'occlusion ; on verrait alors la bouillie barytée passer dans le jéjunum. Pourquoi, dès lors, ne pas appliquer aux nourrissons ces données radiologiques qui nous sont tellement utiles chez l'enfant et chez l'adulte ?

Heigel (cité par Aubergé) a démontré récemment, avec la confirmation de l'autopsie, que les sténoses du duodénum pouvaient donner des images trompeuses d'estomac en sablier. L'estomac biloculaire est d'ailleurs une affection rare chez l'enfant ; parfois congénitale, le plus souvent consécutive à une bride péritonéale ou à une ulcération tuberculeuse. Klose a publié également une observation de biloculation gastrique chez une fillette de douze ans, s'accompagnant de vomissements bilieux mais la déformation gastrique s'accompagnait d'une sténose presque infranchissable de l'angle duodéno-jéjunal.

Quelque précieux que soit l'examen radioscopique il peut pourtant se trouver en défaut. Dans le cas de Variot, par exemple, le diagnostic clinique était indiscutablement celui de sténose sous-vatérienne ; la radioscopie montrait un estomac et un duodénum normaux ; mais ce n'était là qu'une apparence, le duodénum en réalité

était caché par l'ombre gastrique, qui masquait ses lésions véritables, l'autopsie seule a permis de les constater.

Pronostic. — Quoique très grave encore, il est loin d'être aussi sombre que dans les cas d'atrésies des nouveau-nés. L'enfant, observé par Francioni, succombe au 47e jour, celui de Harrisson au 9e mois, de Buchanan au 18e mois, de Cautley au 13e mois, de Marfan au 4e mois, sans qu'ait pu être mis en œuvre le traitement chirurgical. Des succès opératoires sont pourtant possibles et nous les signalerons en étudiant la thérapeutique des sténoses duodénales.

Les nourrissons même très jeunes sont justiciables de l'intervention. Le malade de 22 jours opéré in extremis par M. Veau a succombé bien que l'obstacle ait pu être facilement levé (bride). Won Koos a obtenu un succès momentané, une survie de 2 mois dans un cas analogue chez un enfant de 13 mois et Dubose guérit complètement par un gastro-entérostomie un enfant de 8 mois. Frank un enfant de 11 mois par une duodéno-jéjunostomie.

En résumé sur 4 interventions 2 succès opératoires complets qui permettent d'espérer que dans les cas cités plus haut ou seul un traitement médical a été mis en œuvre, une intervention chirurgicale aurait eu de grandes chances de succès.

Diagnostic des sténoses duodénales du nourrisson. — De l'étude clinique qui précède, il résulte que, pratiquement, les sténoses duodénales du nourrisson sont toujours sous-vatériennes, et que leur *signe capital est*

le vomissement bilieux, continu ou intermittent ; ces vomissements peuvent apparaître dès la naissance ou au contraire ne se manifester que quelques jours ou quelques semaines après.

Les sténoses sous-vatériennes du duodénum doivent donc prendre place parmi les affections digestives avec prédominance des vomissements. Ces affections digestives de la première enfance ont été d'une façon parfaite classées, sur des bases cliniques, par M. le Professeur Marfan, et c'est en suivant cette classification que nous pourrons être clair, tout en nous limitant dans le champ du diagnostic différentiel.

Deux affections, infiniment plus fréquentes que les sténoses sous-vatériennes, se partagent la presque totalité des « vomisseurs », ce sont le *rétrécissement congénital du pylore*, et le syndrome auquel le Pr Marfan a donné le nom de « maladie des vomissements habituels » ; c'est à elles que nous penserons tout d'abord.

La maladie des vomissements habituels débute parfois dès les premières semaines, généralement au cours du troisième mois, presque jamais après les huitième et neuvième mois. Elle se caractérise essentiellement par des vomissements répétés survenant un certain temps après la tétée ; ce sont des vomissements de lait déjà coagulé, auquel s'ajoute plus tard du mucus. Les matières vomies peuvent avoir une teinte jaunâtre, souvent due à la présence de bile. Les accidents évoluent d'une façon intermittente ; tantôt avec des alternatives de calme relatif ; tantôt les vomissements sont incoercibles. Dans

la forme commune, des évacuations alvines normales alternent avec des selles muco-grumeleuses. Dans la forme spasmodique qui correspond à « la maladie spasmodique de Lesage », on note des périodes de constipation, pendant lesquelles le vomissement incoercible, explosif, peut contenir quelques filaments noirâtres et témoignent ainsi d'un suintement sanguin de la muqueuse gastrique ; en même temps il existe une agitation nerveuse, une hypertonie des muscles, tous signes qui ont valu à cette forme l'épithète de maladie spasmodique. Ces phases spasmodiques ont une durée de 2 à 3 semaines. C'est à cette forme que certains auteurs ont donné le nom de « vomissements incoercibles », d'autres de « spasme du pylore ».

Pour le Pr Marfan, la forme commune et la maladie spasmodique représentent une seule et même maladie entre lesquelles on trouve tous les degrés intermédiaires. Mais dans la seconde, aux réactions gastriques s'ajoute un spasme intestinal généralisé qui lui donne une physionomie spasmodique très particulière.

L'affection évolue pendant plusieurs mois, s'accompagne d'hypothrepsie ; correctement et médicalement traitée, elle peut guérir.

Les seules anomalies décelables dans le contenu stomacal sont une augmentation de l'acidité totale due aux fermentations gastriques et la présence de mucus.

L'examen radioscopique, le Pr Marfan insiste sur ce point, montre que le spasme de l'estomac est total et constant, tandis que celui du pylore est inconstant et irrégulier. L'écran révèle parfois l'aspect d'une fausse bilo-

cution par spasme. Variot a aussi rapporté chez les nourrissons vomisseurs des cas de médio-spasmes gastriques.

L'aérophagie souvent notée chez les vomisseurs ne doit pas être considérée comme la cause essentielle du syndrome émétisant; elle n'a qu'une action tout à fait secondaire.

Le Pr Marfan fait justement remarquer que dans la pathogénie de ces gastro-spasmes émétisants, il faut beaucoup plutôt penser à la syphilis héréditaire, comme semble le prouver l'action heureuse sur ces cas du traitement mercuriel.

Le rétrécissement congénital du pylore — Due à l'hypertrophie congénitale des couches musculaires du pylore, cette affection est beaucoup plus rare que la maladie des vomissements habituels. Les vomissements qui en constituent le syndrome principal n'apparaissent généralement que quelque temps après la naissance, du dixième au trentième jour ; ils sont incessants et explosifs, se reproduisent après chaque repas ; les hématémèses sont rares et transitoires. « Jamais, écrit le Pr Marfan, on ne trouve de bile dans les matières vomies ; le seul fait d'y constater la présence de celle-ci exclut le diagnostic de rétrécissement pylorique ; il faut s'assurer par la réaction de Gmelin que cette teinte (jaune) est bien due au pigment biliaire » ; elle serait due à la présence d'un peu de sang. Pourtant MM. Dubourg et Lasserre (1) ont publié récemment deux observations de sténose du pylore constatées anatomiquement,

(1) Dubourg et Lasserre, *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 13 mai 1923.

dans lesquelles les vomissements contenaient de la bile (réaction de Gmelin positive) sans qu'il ait été constaté à vrai dire de vomissements bilieux ; ils en concluent que l'affirmation classique d'absence de bile dans les vomissements de la sténose pylorique est sans valeur ; la sténose, aussi serrée soit-elle, n'est jamais absolue et la bile peut s'infiltrer dans l'estomac, comme cela se produit d'ailleurs au cours des sténoses pyloriques organiques de l'adulte.

En dehors des vomissements dans le rétrécissement pylorique la constipation paraît constante et devient un symptôme de grande valeur. D'autres signes plus rarement constatés, partant moins importants, viennent confirmer le diagnostic : voûssure sus-ombilicale, mouvements péristaltiques, tumeur pylorique, stase alimentaire décélée par le tubage de l'estomac.

Mais c'est encore et surtout la radioscopie qui aidera le plus au diagnostic. Elle montre, en effet, après ingestion d'une bouillie opaque, des contractions péristaltiques anormales, un retard notable de l'évacuation de la bouillie dans le duodénum, dans un dixième des cas de la dilatation gastrique. Abandonné à lui-même le rétrécissement congénital du pylore aboutit presque toujours à la mort par l'athrepsie. Toutefois, il faut savoir qu'exceptionnellement un rétrécissement peu serré a pu guérir par le seul traitement médical.

C'est donc avant tout avec ces deux affections maladie « des vomissements habituels », rétrécissement congénital du pylore que le diagnostic des sténoses sous-vatériennes se posera.

En présence d'un nourrisson vomisseur, lorsque la durée de ce trouble permet d'affirmer qu'il ne s'agit pas de vomissements accidentels, c'est même à la maladie des vomissements habituels, qu'il faudra toujours penser.

Il faut toutefois éliminer un certain nombre d'affections :

La régurgitation œsophagienne, par spasme du cardia. Mais elle est très rare ; le vomissement se produit soit immédiatement après la tétée, soit au cours de celle-ci ; il est constitué par du lait non coagulé, se fait sans efforts. En réalité nous avons à faire à des régurgitations et non à des vomissements. Là encore c'est l'examen radioscopique qui permettra de fixer le diagnostic.

Le *merycysme*, également exceptionnel, se reconnaît de même à un examen radioscopique attentif du sujet, il montre une dilatation de la région du cardia et fréquemment une grande aérophagie.

On devra savoir distinguer les vomissements dus aux sténoses duodénales chez le nourrisson de ceux liés à une *intolérance anaphylactique* pour le lait ; dans ces derniers, c'est après l'ingestion du lait qu'éclatent les accidents ; ils disparaissent quand on le supprime, récidivent à chaque tentative de réalimentation s'accompagnant de diarrhée, de fièvre, d'un état lypothymique.

Les vomissements, dus à une *méningite subaiguë* ou *chronique*, ordinairement syphilitique, ont le type des vomissements cérébraux, et s'accompagnent des autres

signes de réaction méningée. La ponction lombaire fixera le diagnostic.

Chez les nourrissons *tétaniques* peuvent survenir des vomissements, mais ceux-ci ne sont qu'un des éléments accessoires d'un tableau clinique, dominé par l'état spasmophile, dont le plus sûr des symptômes est le signe du facial, état sur lequel se greffent des accès de tétanie.

Rares sont les cas de spasme pylorique secondaire à un *ulcus duodénal* ; Palmer (1) en a cependant réuni 65 observations. Certains simulent, à s'y méprendre, la sténose hypertrophique du pylore ; seule l'intervention a montré qu'il s'agissait d'ulcus situé au-dessous d'un pylore qui était normal. Les autres se reconnaissent aisément aux hématémèses, ou aux selles rares souvent sanglantes qui accompagnent le syndrome pylorique.

Des hématémèses noires ont été bien signalées au cours des sténoses sous-vatériennes et des sténoses pyloriques du nourrisson, mais ce sont là des épiphénomènes qu'il est impossible de confondre avec les hémorragies de l'ulcus duodénal.

Le *mégaduodénum* peut-il prêter à confusion ? Sous le terme de mégaduodénum M. Barret comprend les cas de gros duodénum sans obstacle intrinsèque ou extrinsèque situé au-dessous de la portion dilatée ; il s'agit d'une véritable dilatation idiopathique comparable au mégacolon ; cette malformation est d'ailleurs tellement exceptionnelle chez l'enfant que son existence est encore discutée (Gambérini, de Bologne). Il n'y a donc pas lieu

(1) Palmer, *Annales of Surgery*, 1917.

de s'appesantir sur elle au sujet du diagnostic différentiel.

Disons seulement, jusqu'à plus ample informé, que toute dilatation duodénale constatée à l'écran ou à l'intervention doit être tenue pour secondaire à une sténose sous-jacente.

Le diagnostic différentiel se limite, en résumé, entre la maladie des vomissements habituels, le rétrécissement congénital du pylore et les sténoses duodénales sus-vatériennes compatibles avec l'existence, si tant est que ces dernières existent : nous n'en connaissons aucune observation, et nous ne voyons pas en tout cas comment elles pourraient se distinguer des sténoses pyloriques.

La clinique, dans tous ces diagnostics, ne peut fournir que de fortes présomptions; en effet, dans les trois affections qui nous intéressent, les signes fonctionnels sont, à quelques détails près, les mêmes; les petits malades sont toujours des vomisseurs généralement constipés, et les signes physiques traduisent dans les trois cas la lutte de l'estomac contre l'obstacle. Tout au plus la constipation tenace est-elle un signe de forte présomption en faveur du diagnostic de rétrécissement congénital du pylore et les vomissements bilieux une forte présomption en faveur de celui de sténose sous-vatérienne, bien que ces vomissements bilieux puissent manquer dans certaines sténoses sous-vatériennes (Harrisson) et, au contraire, se rencontrer fréquemment au cours de la maladie des vomissements habituels et aussi, contrairement à l'opinion classique, si l'on en croit MM. Dubourg et Lasserre, dans le rétrécissement congénital du pylore.

La clinique ne peut fixer qu'un diagnostic de présomption et doit céder le pas à l'*exploration radioscopique qui doit toujours être pratiquée chez les vomisseurs habituels.*

Encore faut-il savoir que dans quelques cas rares, la maladie des vomissements habituels peut donner transitoirement un tableau analogue à celui du rétrécissement congénital du pylore et ne peut pas montrer de dilatation duodénale dans les sténoses sous-vatériennes (obs. de M. Variot). Bien entendu cette exploration devra être répétée à plusieurs reprises pour avoir quelque valeur.

MM. Barret et Chauffour signalent pourtant que la lutte péristaltique, la dilatation prépylorique que l'on voit au cours de la sténose et du spasme du pylore ne paraissent pas être seulement des conséquences mécaniques de l'obstruction ; il est en effet remarquable que ces réactions ne se produisent plus quand l'obstacle est sous-pylorique, en cas de sténose duodénale par exemple. Il semble qu'un réflexe à point de départ pylorique intervienne et que l'estomac se désintéresse de l'obstacle lorsqu'il ne siège plus sur son territoire.

Peut-être le cathétérisme pyloro-duodénal de Hess permettrait-il de savoir si l'obstacle siège au niveau du pylore ou au dessous. Ce procédé diagnostique n'a jamais été mis en œuvre à notre connaissance chez le nourrisson.

Mais, lorsque l'examen radioscopique laissera le diagnostic en suspens, c'est à la clinique que reviendra le droit de juger en dernier ressort. Chez des petits mala-

des aussi fragiles, ce qu'il importe surtout, c'est de savoir si une intervention chirurgicale s'impose ou peut être différée. Suivons de toute façon les conseils du Pr Marfan. Etablissons le traitement des vomissements habituels (diététique raisonnée, médication antiémétique, traitement antisyphilitique). Si cette thérapeutique appliquée pendant une quinzaine de jours échoue, si la dénutrition progresse, posons nettement la question de l'intervention chirurgicale, elle seule pourra fixer d'une façon certaine le siège, la cause de l'obstacle et amener la guérison.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Au point de vue anatomique M. Comby signale que la plupart des cas siègent au voisinage de l'ampoule de Vater, 67 fois sur 92 suivant Spriggs et peuvent être subdivisées ainsi.

Au dessus de l'ampoule :

20	d'après	Cordes ;
11	»	Cowell ;
29	»	Spriggs ;
26	»	Kuliga.

Au niveau de l'ampoule :

6	d'après	Cordes ;
3	»	Cowell ;
17	»	Spriggs.

Au dessous de l'ampoule :

13	d'après	Cordes ;
7	»	Cowell ;
21	»	Spriggs ;
8	»	Kuliga ;
25	»	Davys et Poynter.

A jonction de l'angle duodéno-jéjunal :

15	d'après	Spriggs ;
4	»	Kuliga.

Enfin un certain nombre sont inclassés :

18 d'après Cordes ;
14 » Cowell ;
10 » Spriggs ;
8 » Kuliga.

L'étude des cas publiés ou observés nous a permis de reconnaître deux grands groupes de lésions duodénales susceptibles de provoquer les manifestations cliniques que nous venons de décrire, ce sont les oblitérations complètes ou atrésies et les rétrécissements ou sténoses.

Les premières sont de beaucoup les plus fréquentes puisque Kuliga sur 79 malformations duodénales rapportées trouve 62 atrésies pour 17 sténoses. Sur les 66 observations que nous avons pu recueillir, nous trouvons 37 atrésies, 13 sténoses très serrées ayant entraîné rapidement la mort et 16 sténoses moins serrées (elles sont sous-vatériennes) ayant permis une survie plus ou moins longue.

Nous les étudierons successivement en les divisant en deux grandes catégories correspondant à la clinique : celles qui entraînent rapidement la mort, et celles qui sont compatibles avec une existence plus ou moins longue.

I. — MALFORMATIONS DUODÉNALES INCOMPATIBLES AVEC L'EXISTENCE

Ces malformations entraînent la mort avant le 10e jour et se manifestent par un syndrome d'occlusion intestinale. Il s'agit le plus souvent d'atrésies (37 cas) parfois de sténoses très serrées (13 cas).

Les atrésies sont aussi souvent supra-vatériennes que sous-vatériennes (20 supra-vatériennes contre 17 sous-vatériennes).

ATRÉSIES SUPRA-VATÉRIENNES : Il s'agit tantôt d'un véritable arrêt de développement du duodénum qui sur une longueur de plusieurs millimètres, un ou deux centimètres, est transformé en un véritable cordon fibreux, réunissant deux culs-de-sac de la forme d'un cæcum. Parfois le duodénum dans toute son étendue est transformé en un cordon plein correspondant au bord libre du mésentère épaissi.

A l'examen histologique lorsque le cordon est court on constate la persistance de toutes les tuniques intestinales, la muqueuse faisant souvent défaut, mais si le cordon est long on ne retrouve que du tissu conjonctif.

Dans d'autres cas on trouve une première portion du duodénum complètement fermée par un cul-de-sac ressemblant à un cæcum, adhérent à la tête du pancréas ; au-dessous de lui il peut exister un autre cul-de-sac fusionné également avec le pancréas et représentant la portion distale du duodénum ; les deux culs-de-sac peuvent être complètement indépendants et n'être réunis que par un meso.

Dans le cas de Brindeau le segment inférieur flottait librement dans la cavité abdominale. On a pu voir (Voron) le canal pancréatique et le canal cholédoque se jeter tous deux dans le cul-de-sac inférieur, ou bien le canal pancréatique se jeter dans le cul-de sac supérieur tandis que le canal cholédoque se jetait dans l'infé-

rieur. Dans d'autres cas, il s'agit d'une cloison complète formant diaphragme à l'intérieur du canal duodénal ; cette cloison est formée uniquement par la muqueuse et la sous-muqueuse, les autres tuniques de l'intestin se continuant régulièrement les unes dans les autres, de part et d'autre de cette membrane oblitérante. Il peut exister plusieurs membranes voisines, percées d'un orifice ne permettant pas le passage des aliments.

Telles sont les lésions principales constatées. Nous retrouvons ainsi les trois variétés morphologiques d'atrésies du duodénum décrite par Forrsner à savoir : 1° Des membranes muqueuses ; 2° des cul-de-sac renflés en cæcum réunis par un cordon mince ; 3° des culs-de-sac complètement séparés l'un de l'autre.

Des brides péritonéales congénitales, cause de la malformation, peuvent être constituées par la fusion des deux ligaments cystico-duodéno-épiploïque et hépato-colique ou bien encore unir la face inférieure du foie au péritoine postérieur et au côlon. Certaines lésions semblent secondaires telles que des ulcérations gastriques ou duodénales, pouvant expliquer les hématémèses constatées qui ont été signalées. D'autres malformations paraissent être sous la dépendance de la même cause pathogénique que la malformation duodénale ; ce sont tantôt d'autres anomalies du tube digestif, intestin composé de plusieurs segments, épaississement du mésentère, malformations ano rectales, malformations cardiaques, persistance du trou de Botal, ou de la communication interventriculaire).

Atrésies sous-vatériennes. — Dans celles-ci la malfor-

mation siège le plus souvent au niveau de la 3e portion ou de l'angle duodéno-jéjunal. Tantôt encore il s'agit de cordon fibreux, de culs-de-sac renflés en cæcum souvent complètement séparés ; les canaux biliaires et pancréatiques s'ouvrant dans le même cul-de-sac. Au niveau de ces culs-de-sac l'examen histologique a montré en amont du rétrécissement une dégénérescence de la muqueuse paraissant indépendante des altérations cadavériques, une légère dégénérescence de la muscularis mucosæ, une musculeuse hypertrophiée dans 1/3 des cas. Au niveau du rétrécissement les coupes montrent une muqueuse normale avec hyperplasie glandulaire, une muscularis muscosæ atrophiée ou absente, une celluleuse presque normale, mais surtout une hypertrophie considérable de la musculeuse 4 ou 5 fois plus épaisse que normalement ; en aval de la sténose au contraire la musculeuse est très mince et la muscularis mucosæ plus épaisse que normalement.

L'existence de voies biliaires aberrantes explique certains cas de vomissements bilieux dans les atrésies ou les sténoses sus-vatériennes.

Nous retrouvons un diaphragme formé par la seule muqueuse duodénale comme dans les atrésies supravatériennes. Divers auteurs signalent des lésions probablement causales, brides péritonéales, atrophie du mésentère par insuffisance vasculaire, absence de rameaux artériels se rendant au duodénum ou au jéjunum. Davis et Poynter ont noté qu'au niveau de l'atrésie les grosses artères ont leurs parois épaissies et leur lumière étroite, tandis que les branches terminales sont oblité-

rées par la prolifération des cellules de l'endothélium. Souvent aussi le mésentère est le siège d'une infiltration lymphoïde et les ganglions mésentériques sont hypertrophiés.

Nous voyons donc que les atrésies duodénales supra ou sous-vatériennes, ont une anatomie pathologique identique, que les lésions soient primitives ou secondaires.

Quant au contenu du segment supérieur de l'intestin, il est coloré par la bile si l'occlusion est sous-vatérienne, tandis que dans le segment distal, existe un mucus jaunâtre formant avec des débris épithéliaux, de la cholestérine, des cellules dégénérées, une masse crayeuse ; la bile n'est déversée dans le duodénum qu'après le 4e (Cordes) ou le 5e mois (Savariaud), c'est-à-dire après la formation de l'atrésie.

LES STÉNOSES SERRÉES donnent lieu au même tableau clinique que les atrésies ; elles entraînent la mort dans les premiers jours et sont au même titre que les sténoses peu serrées compatibles avec l'existence, beaucoup plus souvent alors sous-vatériennes (9 cas) que supra-vatériennes (4 cas).

Dans les supra-vatériennes : on a trouvé deux fois un rétrécissement sous-pylorique sans cause signalée, une fois il était dû à des brides péritonéales partant du foie et rétrécissant le duodénum ; une autre fois la première portion du duodénum était adhérente à la vésicule et entouré d'un méso épaissi (Obs. de Rowland, G. Freemann, Commandeur, Voron et Manher, Kuliga).

Dans l'observation de Voron et de Manhes il existait en outre une persistance du trou de Botal et une maladie de Roger ; la portion sus-stricturale du duodénum était dilatée et donnait à la radioscopie comme à l'examen anatomique l'impression de la poche inférieure d'un estomac biloculaire, le pylore en réalité représentait le point de striction.

Dans les sténoses sous-vatériennes : les lésions constatées ne représentent les unes qu'un stade moins accentué des atrésies ; les autres sont déjà comparables à celles observées chez l'adulte, il s'agit de hernies internes ou de vices de position de l'intestin.

Dans les premières on retrouve des diaphragmes, circulaires incomplets, ils peuvent être multiples. Des rétrécissements de calibre de l'intestin siégeant soit immédiatement au-dessous de l'ampoule de Vater (Gardner 1905) ou au niveau de l'angle duodéno-jéjunal (Commandeur et Bosquette) ; enfin Politi Flamini aurait vu un pancréas annulaire.

Dans les secondes, il s'agit de torsion médio-duodénales siégeant entre la deuxième et la troisième portion (Lantuéjoul et Walter ou d'une véritable hernie de Treitz (Commandeur).

A côté de ces lésions principales, existent aussi des lésions secondaires ; en particulier l'énorme dilatation du duodénum au-dessus de la stricture, atteignant le volume de l'estomac, ce dernier peut être dilaté et présenter un pylore béant. Au-dessous du rétrécissement le calibre de l'intestin est immédiatement diminué et prend l'aspect d'un intestin de poulet. Quand cette dilatation

et ce rétrécissement font défaut de part et d'autre de la striction, il faut soupçonner l'existence d'une deuxième sténose, ce qui peut avoir un intérêt lors de l'intervention (Braun). Une ulcération du sac duodénal peut déterminer des hématémèses.

II. — STÉNOSES DUODÉNALES COMPATIBLES AVEC L'EXISTENCE

L'étude clinique de ces sténoses nous a montré qu'elles étaient toujours sous-vatériennes, du moins nous ne connaissons pas d'exemple de sténose sus-vatérienne décrit comme telle ayant permis une survie notable.

Les lésions constatées peuvent être calquées sur celles des sténoses peu serrées que nous venons d'étudier ; on peut les diviser en deux grands groupes : 1° Des sténoses dont l'anatomie pathologique semble affirmer l'origine congénitale ; 2° des sténoses dont l'origine congénitale ne peut être reconnue comme certaine.

Sténoses d'origine congénitale. — Dans celles-ci on retrouve la diminution du calibre du duodénum siégant au-dessous de l'ampoule de Vater ou encore un diaphragme percé en son centre pouvant séparer l'embouchure des canaux biliaires de l'embouchure du canal pancréatique.

Sténoses dont l'origine congénitale ou acquise peut être discutée... On retrouve ici toutes les causes susceptibles d'entraîner l'obstruction intestinale.

Tantôt il s'agit de vices de position de l'intestin : coudure de l'angle duodéno-jéjunal comme dans l'obser-

vation de Dubose attribuée par cet auteur à une anomalie congénitale du mésentère ; d'un volvulus total de l'intestin avec coincement du duodénum par le mésentère comme dans l'observation d'Ombredanne et attribué par cet auteur au défaut de coalescence des méso-côlons.

Plus souvent comme dans les cas de Veau, Downes, Audry, Barjon et Péhu, l'agent d'étranglement est constitué par une bride péritonéale ou par l'artère mésentérique supérieure. Exceptionnellement il s'agit d'une sténose cicatricielle secondaire à un ulcus du duodénum comme cela semble bien être dans l'observation de Francioni ; l'autopsie montra en effet un ulcus de deux centimètres situé au niveau de la tête du pancréas et présentant tous les caractères de ceux du tube digestif ; Enfin récemment MM. Marfan, Turquéty et Debray ont décrit pour la première fois, si l'on fait abstraction du cas de Wiederhofer (1), sur lequel nous n'avons aucun renseignement, une sténose sous-vatérienne du nourrisson par une tumeur de cinq millimètres de diamètre faisant saillie dans le conduit duodénal immédiatement au-dessous de l'abouchement du cholédoque. L'examen histologique de cette tumeur a montré qu'il s'agissait d'un adénome développé au dépens des glandes de Lieberkun et des glandes de Brünner.

En somme si l'on fait abstraction des sténoses secondaires à un ulcus ou à une tumeur, cas tout-à-fait exceptionnels, on voit que la plupart des sténoses du nour-

(1) Kuliga signale que Wiederhofer aurait trouvé une tumeur dans la lumière du duodénum

risson peuvent rentrer dans les quatre types de malformations du péritoine duodénal que MM. Duval et Gatellier ont décrit chez l'adulte : 1° des brides péritonéales, congénitales, généralement anomalies du ligament cystico-duodéno-épiploïque d'Ancel et Sencert, cas de Won Koose, ou des brides péricoliques, cas de Foisy, brides avasculaires non inflammatoires, passant sur le duodénum pour se fixer au côlon ascendant ; 2° un défaut d'accolement du méso-côlon qui peut rester totalement libre et tendre à se prolaber dans le bassin en tirant sur la mésentérique supérieure qui croise la 3e portion du duodénum. Dans un type plus complexe, le duodénum peut lui aussi rester flottant (Obs. Lantuéjoul et Valter) permettant ainsi au côlon transverse de se mettre en position sous-duodéno-jéjunale, l'artère mésentérique passe alors sur le duodénum et sur le côlon transverse. Dans un troisième type le défaut d'accolement se complique d'un volvulus total de l'intestin, la torsion du mésentère forme une corde écrasant le duodénum (Obs. d'Ombredanne) ; 3° de brièveté du mésentère qui entraînerait fatalement la compression du duodénum ou la coudure de l'angle duodéno-jéjunal ; 4° d'excès de longueur du méso-côlon entraînant l'écrasement de l'angle duodéno-jéjunal.

A côté de ces lésions principales, les observateurs ont souvent noté des lésions secondaires où dominent toujours l'extrême dilatation du duodénum sus-strictural, la béance de l'orifice pylorique, l'affaissement de l'intestin au-dessous de la striction, d'où la formation d'image pseudo-biloculaire de l'estomac à la radioscopie.

L'estomac pourrait être lui-même dilaté mais le fait n'est pas constant. Quand cette dilatation gastrique existe elle serait due pour Duval à la sténose duodénale qui finit par forcer l'estomac et comme dans la sténose pylorique aboutit à une période d'hypertonicité gastrique puis à la dilatation secondaire de l'organe.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Les facteurs étiologiques des sténoses duodénales sont peu connus, nous avons vu en effet que si dans un nombre assez important de cas la syphilis congénitale pouvait être soupçonnée au même titre d'ailleurs que d'autres tares héréditaires, maladies maternelles locales (utérines) ou générales, pour expliquer celles de ces malformations qui sont survenus chez des enfants porteurs de malformations cardiaques ou devenus mongoliens, ou nés avec un hydramnios considérable, le plus souvent rien ne permet d'affirmer l'intervention d'une cause connue. Tout ce qui a été dit à ce sujet est donc purement hypothétique.

Si l'étiologie de ces affections est obscure, la pathogénie ne l'est pas moins, bien que médecins et embryologistes à propos d'un cas étudié par eux se soient presque toujours efforcés de trouver une explication aux phénomènes constatés.

Nous n'avons pas la prétention de donner une nouvelle explication pathogénique de ces phénomènes car à peu près toutes les hypothèses ont été émises ; nous essaierons seulement de les exposer le plus clairement

possible en les ordonnant par rapport aux faits cliniques et anatomiques.

L'anatomie pathologique de ces lésions a montré qu'il en existe deux grands groupes : 1° Des lésions dont l'origine congénitale ne peut faire de doute (atrésies et sténoses très serrées entraînant rapidement la mort) et des sténoses peu serrées permettant une longue survie mais dont les lésions sont exactement superposables aux précédentes bien que moins marquées.

2° Des lésions dont l'origine peut-être ou non congénitale, volvulus de l'intestin, striction par brides péritonéales, sténoses consécutives à un ulcus, adénome.

De ces dernières nous ne dirons qu'un mot, parce que rares, leur pathogénie est ou évidente, brides péritonéales secondaires à une péritonite ou aussi obscure que chez l'adulte : adénome et ulcus duodénal ; pour ce dernier pourtant on doit se souvenir que le meloena du nouveau-né est dû à des ulcérations duodénales, et que peut-être ces ulcus de la première enfance relèvent de la même pathogénie que ceux qui sont la cause du meloena à savoir le plus souvent l'hérédo-syphilis (Marfan).

C'est la pathogénie des atrésies et des sténoses congénitales qui a donné lieu à de nombreux travaux qu'il convient maintenant d'exposer :

Tantôt il s'agit d'atrésies supra ou sous-vatériennes et présentant dans les deux cas le même aspect anatomique : à savoir diaphragme muqueux percé ou non à son centre, unique ou multiple, culs-de-sac complètement séparés ou réunis par un cordon ; ces lésions pouvant être accompagnées de brides péritonéales (causales ou

concomittantes) représentant un ligament péritonéal anormal ou anormalement développé.

Rappelons encore que dans les atrésies sous-vatériennes la lésion siège le plus souvent au niveau de la 3e portion ou de l'angle duodéno-jéjunal.

Tantôt il s'agit de sténoses plus ou moins serrées dans lesquelles on trouve comme lésion un diaphragme, un rétrécissement de calibre de l'intestin (primitif ou secondaire à une bride péritonéale), un vice de position de l'intestin (torsion, volvulus, hernie ou encore l'existence d'un pancréas annulaire).

Ajoutons qu'au point de vue histologique, Tandler a été frappé par le fait que l'hypertrophie de la muqueuse duodénale constituait le stade le plus important dans les atrésies, on a fréquemment trouvé une hypertrophie de la musculeuse au niveau de la lésion et des altérations du mésentère et des vaisseaux qu'il porte. Ce sont ces lésions macroscopiques et microscopiques que les différentes théories pathogéniques se sont efforcées d'expliquer.

On peut schématiquement classer ces théories comme celles qui se sont efforcées d'expliquer les malformations cardiaques sous deux grandes rubriques. Les théories infectieuses et les théories embryologiques. Elles ont eu l'une et l'autre comme pour les malformations du cœur de nombreux partisans qui ont pu faire valoir pour l'une ou pour l'autre théorie des arguments de valeur.

THÉORIE DE L'ORIGINE INFECTIEUSE DES MALFORMATIONS DU TUBE DIGESTIF.

Il est évident *a priori* qu'une maladie infectieuse agissant pendant la vie intra-utérine peut déterminer des inflammations péritonéales se traduisant par des reliquats cicatriciels. Parmi ces infections la syphilis vient évidemment au premier rang puisque son agent pathogène peut traverser le placenta, mais il serait excessif d'oublier le rôle possible des toxines tuberculeuses ou de l'alcool.

C'est cette pathogénie toxi-infectieuse qui a été invoquée par un certain nombre d'auteurs qui ont fait valoir un certain nombre d'arguments. Ils ont localisé la lésion primitive, tantôt sur le péritoine, tantôt sur l'intestin, tantôt sur l'appareil vasculaire.

La péritonite fœtale a été longtemps considérée comme la cause primitive de ces lésions et il est vrai que l'hypertrophie des ganglions mésentériques a été assez souvent observée. A Simpson, Kuttner, Théremin, partisans de cette pathogénie, les adversaires (Kreuter), objectèrent qu'il est difficile de comprendre qu'une péritonite diffuse localise des sténoses en des points d'élection, ampoule de Vater 3e portion du duodénum, angle duodéno-jéjunal et que d'autre part elle ne saurait expliquer l'absence totale d'un segment d'intestin (culs-de-sac séparés) sans qu'il persiste de reliquat inflammatoire constatable histologiquement.

L'entérite fœtale est pour d'autres auteurs l'origine

des lésions. Elle est attribuée tantôt à la syphilis ou bactérienne non spécifique (Hempel), tantôt à des érosions de la muqueuse d'origine mécanique (poils déglutis) ou d'origine chimique. Telle est l'opinion de Demm, de Markwall, Steinthal, l'ulcération en se cicatrisant entraînerait l'oblitération cicatricielle. A l'appui de cette théorie il faut reconnaître que dans un certain nombre de cas une ulcération intestinale (Langstein, Meusburger, Francioni) a été notée au voisinage de la sténose avec toutes les caractéristiques permettant de la considérer comme un véritable ulcus et non d'un pseudo-ulcus comme dans le cas de Stolt où la muqueuse était intacte bien que la lésion eut un aspect ulcéreux. Mais Francioni fait remarquer lui-même que ces ulcérations sont vraisemblablement consécutives à des altérations vasculaires déterminant la nécrose de la muqueuse. L'artérite a été notée assez souvent, en effet, M. Durante a constaté comme Davis et Poynter des lésions d'artérite oblitérante dans les vaisseaux correspondants au segment intestinal malformé ; de même Kütner invoque la thrombose ou l'embolie de l'artère mésentérique supérieure, et M. Mauclaire déclare que la mésentérite sténosante et rétractile observée chez le nouveau-né ne peut coïncider avec les malformations du grêle et qu'elle peut-être soit primitive, soit secondaire à une péritonite fœtale ou à des lésions artérielles du mésentère. Signalons enfin le défaut de la sécrétion biliaire invoquée par Forer.

En résumé dans ces théories qui font jouer à l'infection le rôle principal, l'argument le plus solide est fourni par l'existence de lésions vasculaires dans un certain

nombre de cas. Le type même de ces lésions, artérite oblitérante, permet de supposer que la syphilis est en cause dans un certain nombre de cas.

THÉORIES BASÉES SUR DES VICES DE DÉVELOPPEMENT EMBRYOLOGIQUE

Certaines de ces théories ne sont que la constatation des faits anatomiques et ne méritent pas de nous y arrêter.

Il en est ainsi de la théorie de l'aplasie ou de l'hyperplasie du système artériel correspondant à l'intestin malformé (Jaboulay, Okynczic). La théorie qui considère le diaphragme muqueux comme une valvule connivente hypertrophiée (Valentin).

D'autres auteurs invoquent sans preuves une prolifération du tissu hépatique autour de l'ampoule de Vater. Plus intéressantes sont les théories basées sur l'embryologie ; elles furent exposées la première fois par Bland Sutton, qui invoque les troubles de développement des feuillets embryonnaires ; mais c'est Tandler (1901), anatomiste viennois, qui en donne la première étude détaillée.

Il montra par l'étude d'embryons humains qu'entre le 30 et le 40e jour la lumière du duodénum était normalement plus ou moins oblitérée par la prolifération cellulaire ; maximum au 45e jour, la prolifération épithéliale diminue puis régresse au 60e jour. Il constate que le canal cholédoque et les canaux des ébauches pancréatiques s'ouvrent dans une cavité annulaire fermée, au-des-

sous de cette cavité l'épithélium du duodénum forme un cordon cellulaire solide.

Kreuter, 1905, confirme les données de Tandler et conclut à l'origine embryonnaire et précisa le mode de disparition du bouchon épithélial. De petites vacuoles apparaissent entre les couches cellulaires, se fusionnent les unes avec les autres arrivent ainsi à rétablir dans la 10e semaine la perméabilité du tractus digestif, si le processus de régression ne s'effectue pas, il en résulte une atrésie. En même temps les cellules de revêtement sont utilisées pour l'accroissement en longueur et en largeur de l'intestin. Kreuter a suivi le même processus qui est parallèle au développement de l'intestin terminal.

Forssner en 1907, a confirmé les résultats des auteurs précédents, il pense en outre que le même processus peut exister dans toute portion du tube digestif ; il a observé enfin, chez deux embryons humains, qu'il y a prolifération mésentérique avant que la membrane épithéliale ait disparu, il pénètre ainsi l'épithélium qui lui sert de pont pour rejoindre le même degré du côté opposé. L'atrésie dans les formes où elle est constituée par une membrane obturatrice est ainsi constituée, il confirme les observations de Tandler et considère comme vraisemblable que des phénomènes mécaniques interviennent seuls pour expliquer l'apparition d'un tel processus d'occlusion : mouvements péristaltiques cherchant à vaincre l'obstacle constitué par l'atrésie d'où tiraillements, allongement, puis scission.

Cette théorie de Tandler et Kreuter permet d'expliquer

aisément par l'absence de résorption complète ou incomplète du cordon épithélial la formation d'atrésies et de sténose. Cette théorie serait assez solidement fondée, elle est en tous cas séduisante par ses généralités.

Des objections pourtant ont été soulevés, contre elle : Kuliga fait observer que la présence de pigments biliaires au-dessous de l'atrésie s'est constituée après la disparition du bouchon épithélial embryonnaire puisque la bile n'est déversée d'après Cordes qu'au 4e mois dans l'intestin.

Shridde (1908) n'a pas rencontré de stade présentant un cordon plein.

Ritter s'étonne que ce processus embryologique ne donne pas lieu à des observations plus fréquentes (1920) mais Heusch (1921) a répondu victorieusement à ses objections et considère la théorie de Tandler comme exacte.

Il admet en outre avec Vogt que pendant la 6e semaine (stade de l'oblitération complète du duodénum) il existe un processus de torsion intestinale dont le point fixe serait le pylore et non l'angle duodéno-jéjunal comme le veut Toldt.

(L'observation de Lantuéjoul et Valter semble prouver le bien fondé de cette assertion). Heusch précise que cette évolution du duodénum s'étend de la 4e à la 8e semaine et pour lui la polifération décrite par Tandler est nécessité par la croissance de l'intestin ; l'atrésie résulte de l'organisation anormale des matériaux.

Telles sont les théories embryologiques qui sont le plus solidement établies. D'autres purement hypothétiques

ont expliqué l'atrésie par la rotation de l'intestin autour de son axe (Gardner) due à la fixation d'un de ses segments par des adhérences ou par le canal ombilical mésentérique (Ahlfeld et Trélat). Signalons le défaut de la sécrétion biliaire invoquée par Forer comme cause de la sténose.

D'autres auteurs ont invoqué des causes mécaniques, compression par le foie ou le pancréas, traction par une hernie inguinale sans fournir d'arguments valables. Enfin, Von Ammon, Billard ont invoqué un arrêt de développement sans préciser davantage. Quant au volvulus de l'intestin invoqué par Gärtun ou de l'invagination soutenue par Braun (1902) et Chiari (1903), il ne saurait comme le veulent ces auteurs expliquer des atrésies intestinales, mais par contre, c'est eux qu'il faudra invoquer pour expliquer les véritables volvulus avec hernies internes (cas d'Ombredanne) qui ont pu être constatés et ne représentent que des vices de position secondaires à ces allongements anormaux ou à ce défaut d'accolement du mésocôlon.

Kuliga (1903) ne peut arriver à conclure, la malformation est-elle d'origine inflammatoire ou est-elle due à une anomalie de développement ?

En résumé c'est la théorie de Tandler qui est la plus satisfaisante pour l'esprit, c'est elle qui s'appuie sur des constatations de faits les mieux prouvés. Pourquoi le développement devient-il anormal dans certains cas comme cela peut avoir lieu au niveau de la région anorectale, comme on peut la voir au niveau des cavités du cœur ? nous ne le savons pas. Mais il y a lieu de re-

marquer que les malformations congénitales se produisent toujours là ou le processus embryogénique nécessite des remaniements incessants (tube cardiaque, appareil génital, tube digestif, péritoine, face), cette constatation nous est un argument en faveur de la théorie de Tandler, puisque les malformations le plus souvent constatées au niveau du duodénum siègent au niveau de l'ampoule de Vater de la 3e portion du duodénum, et de l'angle duodéno-jéjunal.

Peut-être nous sera-t-il permis de faire remarquer que dans toutes ces théories embryogéniques, il n'est pas tenu un assez grand compte des anomalies pouvant résulter de la présence de bourgeons hépatiques et pancréatiques qui vont par leur développement exercer une influence prépondérante sur l'évolution de ce segment du tube digestif ; Gliuski et Cicchanowski avaient pourtant déjà fait cette remarque.

Quant à la cause qui a pu agir pour provoquer cette anomalie du développement elle nous est tout à fait inconnue ; parler d'anomalie du germe c'est faire une hypothèse sans fondements, peut-être est-ce là pourtant la vérité, et est-ce dans les toxi-infections chroniques (syphilis, tuberculose, alcoolisme) qu'il faut en chercher l'origine.

TRAITEMENT

Avant de parler du traitement des sténoses duodénales, il est nécessaire de se demander s'il n'est pas possible, dans une certaine mesure, de prévenir pareilles malformations. Ni l'étiologie ni la pathogénie ne nous ont révélé de façon certaine un ou plusieurs facteurs déterminants sur lesquels nous puissions agir, et il faut avouer que la cause de ces malformations congénitales reste aussi obscure que celle de toutes les affections du nouveau-né attribuables à un vice de développement embryogénique.

Pourtant dans un certain nombre de cas, l'hérédo-syphilis a pu être soupçonnée (hydramnios, avortements répétés, autres malformations digestives, malformations cardiaque), pour nous permettre de préconiser une fois de plus cette puériculture anténatale, sur laquelle les accoucheurs et les pédiatres insistent avec tant de force et qui pratiquement se résume presque toujours à la mise en œuvre d'un traitement antisyphilitique.

Dans la pratique on se trouvera en présence d'un fait accompli, et deux cas cliniques se présenteront : Nous les étudierons successivement.

1° CONDUITE A TENIR EN PRÉSENCE D'UN NOUVEAU-NÉ ATTEINT D'OCCLUSION INTESTINALE AIGUË.

Après s'être assuré qu'il ne s'agit pas d'une malformation ano-rectale et avoir éliminé les malformations de l'œsophage, le diagnostic rapide s'impose entre la sténose duodénale et la sténose du grêle.

Les signes cliniques donnés plus haut, mais surtout l'examen radiologique s'il peut être pratiqué permettent de préciser le siège de l'obstacle indispensable à connaître pour choisir le mode d'intervention.

Dans les deux cas, en effet, le traitement chirurgical aussi grave soit-il chez de si jeunes enfants doit être mis en œuvre sans tarder, car seul il peut permettre de rétablir la continuité du tractus digestif. La précision du diagnostic importe si l'on ne veut pas se contenter d'un anus artificiel, qui resterait naturellement sans effet sur la sténose duodénale.

Le traitement médical sera mis en œuvre en attendant le traitement chirurgical. On continuera d'allaiter l'enfant avec du lait de femme, en faisant des repas plus rapprochés et moins copieux, au besoin même on aura recours à l'alimentation au compte-gouttes. Bien entendu s'il s'agit d'une atrésie cette alimentation est inutile, peut-être même nuisible,mais elle est théoriquement favorable s'il ne s'agit que d'une sténose serrée et dans l'impossibilité de préciser la nature de la lésion, mieux vaut encore la tenter.

Toute médication antiémétique est à rejeter, elle ne

peut rien contre une pareille lésion ; le lavage d'estomac est rendu dangereux par l'état de faiblesse de l'enfant, et l'on se contentera de joindre à l'alimentation maternelle une médication stimulante : huile camphrée, sérum artificiel. Quant au gavage préconisé par certains auteurs, et l'usage du lait de vache, ils sont totalement à rejeter, il ne faut pas ajouter un traumatisme nouveau susceptible de provoquer des hématémèses sans qu'on puisse en espérer un bénéfice quelconque.

Mais c'est au *traitement chirurgical* qu'il faut se résoudre le plus rapidement possible dans les 2 ou 3 premiers jours si l'on veut donner à l'enfant quelque chance de survie.

Ce n'est qu'après laparotomie et en présence des lésions que l'on pourra se décider quant au mode d'intervention, puisque la clinique et la radiologie sont presque toujours impuissantes à nous fixer sur la nature de l'obstacle. Le premier soin du chirurgien sera de s'assurer qu'il n'existe pas de lésions multiples (15 o/o des cas) qui presque toujours sont au-dessus des nos moyens chirurgicaux.

S'il s'agit d'une bride péritonéale, la section en est faite, et théoriquement ce serait là le cas le plus favorable (le cas ne s'est pas présenté à notre connaissance de l'intervention avant le 10e jour).

Il peut s'agir de vices de position de l'intestin qui théoriquement nécessiteraient la fixation du péritoine, intervention bien longue qui entraînerait un shock opératoire trop gros chez de pareils sujets. Mais presque toujours il s'agira d'un diaphragme ou d'une atrésie avec

culs-de-sac duodénaux plus ou moins séparés, la lésion siégeant au-dessus ou au-dessous de l'ampoule de Vater. Pour se rendre compte d'un diaphragme muqueux il nous semble que seule la palpation du tractus digestif tendant au reflux du liquide ou d'air dans les deux sens pourrait faire soupçonner la lésion ; notons que dans le cas de diaphragme complet la portion intestinale sous-jacente doit être tenue pour stérile.

En pratique le siège duodénal de l'occlusion étant reconnu, c'est à une gastro entéro-anastomose ou une entéro-entéro-anastomose qu'on aura recours. La gastro-entérostomie pourra s'appliquer aux sténoses sous vatériennes puisque l'abouchement des canaux biliaires et pancréatiques se fait dans le segment sous-strictural de l'intestin. Dans les atrésies supra-vatériennes, c'est à la duodéno-entéroanastomose qu'on doit avoir recours pour permettre l'écoulement de la bile. Ces opérations ont été tentées avec peu de succès d'ailleurs chez des nouveau-nés de 5 à 10 jours. Nové-Josserand a tenté une entéroanastomose pour un rétrécissement sous pylorique chez un enfant de 6 jours, il fut gêné par la friabilité des tissus, et l'intervention se termina par la mort. Jeannin pour une imperforation du pylore exécuta une gastro entérostomie qui ne fut pas non plus suivie de succès. Ernst, de Copenhague, pratiqua en 1916 une duodéno-entéro-anastomose chez un nouveau-né de onze jours, malgré la longueur de l'intervention, l'enfant vécut, les vomissements cessèrent et il reprit du poids dès le 5e jour après l'intervention, il fut revu 11 mois après en bon état de santé. Ernst à propos de ce cas, signale

la fièvre consécutive qu'il attribue à l'infection de la peau facilitée par la persistance de la plaie ombilicale. S'il a préféré, dit-il, l'anastomose antécolique à l'anastomose rétrocolique théoriquement plus favorable, c'est que dans la première l'intervention était plus facile et dans le cas présent, plus favorable.

Tel est le bilan des interventions proposées et pratiquées chez le jeune enfant. Quant à la simple entérostomie préconisée par Braun qui consiste à ouvrir les deux culs-de-sac intestinaux dans un premier temps pour laisser à un deuxième temps le soin de réunir les deux segments de l'intestin, elle est à rejeter, la fistule entraînant une dénutrition rapide qui ne fait que retarder l'échéance fatale.

2° CONDUITE A TENIR EN PRÉSENCE D'UN NOURRISSON ATTEINT DE STÉNOSE DUODÉNALE :

Lorsque les parents ont été amenés à consulter précocement, les accidents sont moins immédiatement graves que plus tard et la *thérapeutique médicale* peut être mise en œuvre un certain temps pour fixer le diagnostic et aussi dans l'espoir d'amener la rétrocession des accidents. Il peut en effet exister des sténoses assez lâches pour permettre une nutrition relativement satisfaisante et laisser au médecin le choix du moment opportun à l'intervention. On mettra donc en œuvre un traitement médical qui sera celui qu'a préconisé M. Marfan pour les vomisseurs habituels, il consistera essentiellement en une diététique raisonnée où le lait de

femme tient la place principale, en une médication antiémétique (belladone et bromure), en lavages d'estomac lorsque les vomissements résistent à la thérapeutique précédente. Si l'âge de l'enfant le permet, on introduira dans l'alimentation des bouillies maltosées ou des bouillies ordinaires, des bouillies épaisses, on pourra même essayer le régime sec préconisé par Gallois. En cas de crises aiguës d'occlusion duodénale, le grand lavage d'estomac, la position genu-pectorale (efficace lorsqu'il s'agit d'une constriction par corde mésentérique) seront mis en œuvre en attendant le traitement chirurgical.

En somme on procédera par tâtonnements, en se souvenant toutefois qu'il faut alimenter l'enfant malgré les vomissements pour empêcher l'inanition.

Le traitement médical devra être mis en œuvre deux semaines environ, mais si au bout de ce temps les vomissements persistent, si la chute du poids continue, si la disparition du pannicule adipeux montre que l'enfant s'achemine vers l'hypothrepsie prononcée, il faut sans plus attendre recourir à l'*intervention chirurgicale* alors que l'enfant est encore capable de la supporter.

La radioscopie aidée des manœuvres préconisées par Duval pourra, dans certains cas, faire prévoir la nature de l'obstacle, mais là encore seule l'intervention chirurgicale donnera une certitude à ce sujet.

Quant au siège, il est, nous l'avons vu, pratiquement, toujours sous-vatérien.

Suivant la nature de l'obstacle, des interventions diverses seront pratiquées. S'il s'agit de brides périto-

néales, leur simple section pourra entraîner la guérison ; et il en fut ainsi dans un certain nombre de cas. Won Koos réussit cette intervention sur un enfant de 13 mois, malheureusement il succomba 2 mois après, de même M. Veau a tenté une opération semblable chez un enfant de 22 jours. Lorsqu'il s'agit de brides vasculaires comme dans le cas de Franck enfant de 11 mois, ou dans le cas de Downes, 4 ans 1/2, on pourra avoir recours comme le premier à la duodénojéjunostomie, ou comme le second à la gastro-entérostomie postérieure avec exclusion du pylore et espérer la guérison,qui s'est maintenue dans les deux cas. L'exclusion du pylore est rendue nécessaire par le circulus viciosus qui pourrait obliger à une seconde intervention, c'est pour éviter cette complication redoutable que Dubose et Downes ont ajouté à la gastroentérostomie une exclusion du pylore.

De même M. Delore a réussi une duodéno-jéjunostomie suivie de guérison chez un enfant de 9 ans 1/2 présentant plusieurs brides au niveau de la troisième portion du duodénum, cas de Audry, Barjon et Péhu.

Lorsqu'il s'agit de vices de position de l'intestin comme dans le cas d'Ombredanne, volvulus total chez un enfant de 12 ans, on aura recours à la détorsion de l'intestin et à une colopexie.

Enfin, lorsqu'il s'agit d'un rétrécissement du duodénum comme dans le cas de Dubose (rétrécissement duodéno-jéjunal) chez un enfant de 8 semaines, une gastro-entérostomie postérieure avec exclusion du pylore rapidement pratiquée pourra entraîner la guérison comme

ce fut le cas. Toutefois pour Duval, lorsqu'il s'agit d'un obstacle impossible à lever la gastro-entérostomie avec ou sans exclusion du pylore n'est pas l'opération de choix, pour lui, c'est la duodéno-jéjunostomie qui est l'intervention rationnelle et les résultats plaident en sa faveur.

Cette intervention est la seule qui permette l'évacuation complète du duodénum et la radioscopie prouve que le duodénum reprend progressivement un calibre normal, tandis que le contenu duodénal passe directement par l'anastomose.

Quand il s'agit d'un obstacle intrinsèque (ulcus sténosant, adénome) comme des cas en ont été rapportés, il semble bien que ce soit encore la gastro-entérostomie postérieure avec ou sans exclusion du pylore qui doive donner les meilleurs résultats.

En résumé la thérapeutique des sténoses duodénales est uniquement chirurgicale (section de brides, colopexie, gastro-entérostomie avec exclusion du pylore, où mieux la duodéno-jéjunostomie surtout si l'obstacle siège à la portion terminale du duodénum) et dans nombre de cas ce n'est pas la nature des lésions qui a entraîné un échec, mais uniquement l'état général trop précaire de l'enfant.

Faire un diagnostic précoce, intervenir rapidement sont les deux conditions de succès.

CONCLUSIONS

1° Au point de vue clinique, on peut distinguer deux variétés de sténoses du duodénum.

2° La première variété est due à des atrésies ou à des sténoses très serrées siégant au voisinage de l'ampoule de Vater ou de l'angle duodéno-jéjunal.

Cliniquement elles se révèlent par un syndrome d'occlusion intestinale entraînant la mort avant le dixième jour de la vie. Il faut les distinguer des sténoses du grêle pour intervenir utilement. Malgré la gravité du pronostic, l'intervention doit toujours être tentée comme représentant la seule chance de guérison.

3°. — La deuxième variété comprend des sténoses presque uniquement sous-vatériennes, se révélant plus ou moins précocement par un syndrome émétisant dont le vomissement bilieux est le signe capital. La clinique, aidée de la radiologie, permettra le plus souvent, mais non toujours, de les distinguer de la maladie des vomissements habituels, de la sténose du pylore qu'elle peuvent simuler.

Dès le diagnostic posé, l'intervention chirurgicale s'impose ; si l'état général est encore satisfaisant, elle

permettra par une intervention appropriée (section de brides, colopexie, duodéno-jéjunostomie) d'assurer la guérison.

Ces sténoses relèvent de causes multiples, d'étiologie différente, mais elles sont le plus souvent congénitales.

4° Si l'on fait abstraction de quelques cas exceptionnels (ulcus duodénal, adénome), l'anatomie pathologique de ces atrésies et de ces sténoses se résume en la présence d'un diaphragme muqueux, ou d'un rétrécissement de calibre pouvant aller jusqu'à l'oblitération complète ou encore d'une bride vasculaire ou péritonéale.

5° La pathogénie de ces lésions reste encore obscure. On peut se demander, dans un certain nombre de cas, si la syphilis ou la tuberculose, sans pouvoir être invoquées comme causes déterminantes, n'agissent pas par l'intermédiaire de la péritonite ou de l'artérite oblitérante. Le plus souvent, il semble bien qu'il s'agisse d'un arrêt de développement dû à la persistance d'une oblitération duodénale, par un bouchon épithélial comme l'a décrit Tandler, arrêt de développement dont la cause reste aussi obscure que celle de toutes les malformations congénitales en général.

Vu, le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président,
MARFAN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
P. APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

Alglave P. — Contribution à l'étude des ptoses viscérales et des rapports de la ptose rénale droite avec certains accidents gastriques, duodénaux ou coliques (*B. et M. de la Société de Chirurgie de Paris*, p. 966, 1920).

Ashby et Wright. — Diseases of children (2e édition p. 129, 1892).

Assmann et Becker. — Ueber röntgenologische Diagnostik (*mitteilungen a. d. Grenzgebiet der Med. u. Chir.*, Bd. 24, 1912).

Aubergé. — Contribution à l'étude des rétrécissements congénitaux du duodénum (*Thèse Lyon*, 1922).

Audry, Barjon et Pehu. — Sténose duodénale, diagnostic radioscopique ; confirmation opératoire (*Soc. Nat. de Med. et des Sc. méd.*, 11 janvier 1922 ; *Lyon médical*, 25 mai 1922).

Baron. — Archives de médecine 1826 (*cité par Froehlinger*).

Bard L. — Les dilatations idiopathiques des organes tubulés ou cavitaires (le *Journal de médecine de Lyon*, 5 avril 1922).

Barret et Chauffour. — Les signes radiologiques de la sténose et du spasme du pylore chez l'adulte et chez le nourrisson (*Presse médicale*, 18 octobre 1922).

Billard. — Traité des maladies des enfants nouveau-nés et à la mamelle (Paris 1828, p. 348).

Beaurain. — Considérations anatomo-cliniques sur l'occlusion aiguë du duodénum par l'artère mésenthérique supérieure (*Thèse de Paris*, 1908).

Bonnaire, Durante et Ecalle. — Ulcère du duodénum chez l'enfant (*La gynécologie*, mars 1924).

Bosch et Schinze. — Die Kongenitale Duodenalstenose im Röntgenbild (*Deutsch. Zeitschr. f. Chir.*, Bd. 159, p. 284, 1920).

Braun H. — Ueber den angeborenen Verschluss des Dunndarms und seine operative Behandlung (*Beitr. z. Klin. Chir.*, Bd. 34, p. 993, 1902).

Brindeau. — Imperforation du duodénum (*Bulletin médical*, p. 177, 1895).

Cautley E. — Duodenal stenosis (*The Brit. Journ. of Child. Diseases*, vol. XVI, p. 65, 1919). Bibliographie importante.

Champneys. — Occlusion of the duodenum by a complete transverse septum (*Brit. Med. Journal*, 20 mars 1897).

Chaumet Y. — Contribution à l'étude des dilatations duodénales. Le mégaduodénum (*Thèse de Lyon*, 1919-1920).

Cheinisse. — Ulcère du duodénum (*La Semaine médicale*, p. 421, sept. 1913).

Clifford White. — Occlusion totale du duodénum chez un nouveau-né (*The Journal of obst. and gynecol.* T. 21, n° 4, avril 1912).

Cockaine. — Roy. Soc. Med., 1917.

Comby. J. — Ulcère du duodénum chez l'enfant (*Arch. des maladies des enfants*, p. 135, 1910).

Comby. — Ulcère duodénal infantile (*Arch. des maladies des enfants*, p. 776, 1914).

Comby. — Traité des maladies de l'enfance, p. 415 (Paris Vigot, 6e édit., 1920).

Comby. — Rétrécissement congénital du duodénum (*Arch. des maladies des enfants*, n° 3, p. 175, 1921).

Commandeur et Bosquette. — Deux cas de malformation du duodénum (*M. et C. R. de la Soc. des Sc. Méd.. de Lyon*, p. 206, mai 1908).

Cowell. — *Journal médical*, 1911.

Cordes. — *New-York Path. Soc.*, avril 1921.

Davis et Poynter. — Congénital occlusion of the intestines

with report of a case of multiple atresia of the jejunum (*Surgery Gynecologie and Obstetrics*, janvier 1922).

Debris M. E. — Contribution à l'étude anatomique et pathogénique des oblitérations congénitales de l'intestin grêle (*Thèse de Lyon*, 1919-1920).

Delbet P. — Occlusion chronique du duodénum par compression mésentérique. Duodéno jéjunostomie (*B. et M. de la Soc. de chir. Paris*, p. 471, 1920).

Deroide et Funk-Brentano. — Atrésie du duodénum (*Société d'obstétrique de Paris*).

Downes W. A. — Giant duodenum (*Annals of Surgery*, vol. XLVI, p. 436, octobre 1917).

Dubose F. G. — Megaduodenum (*Surgery Gynecology and Obstetrics*, p. 278, septembre 1919).

Duval P., Bazy et Savariaud. — Rétrécissements sous-vatériens du duodénum (*B. et M. Soc. de chir., Paris*, p. 887, 1920).

Duval P. et Gatellier J. — Les sténoses chroniques sous-vatériennes du duodénum par malformations congénitales du péritoine (*Arch. des maladies de l'app. et de la nutrition.* t. II, n° 3, p. 145, 1921).

Eitel H. — Kongénitale stenose des oberen. Jejunums unter dem Klinischen Bilde einer Atresie verlaufend (Ventilverschluss). (*Zeitschr. Fur kinderh.*, Bd. 29 Heft 5/6, p. 163, 1921).

Ernst N.-P. — Atresia infra papillaris duodeni congenital (*Zentralblatt fur Chirurgie*, n° 28, p. 573, 1916).

Faber K. G. — Ueber angeberene Stenosen am Magen ausgang und Duodenum im Kindesalter (*Jahrb. f. Kinderh.* Bd. 93, p. 98, 1920).

Flamini. — Occlusion duodénale congénitale (*Gynécologie*, t. V, octobre 1908).

Fockens. — Ein operativ geheilter Fall von Dünndarmatresie (*Zentralblattfur chirurgie*, Bd. 38, p. 532, 1911).

Foisy. — Occlusion duodénale par malformation congé-

nitale du côlon ascendant (*B. et M. de la Soc. de Chir. Paris*, XLV, n° 30, 1919.

Forssner H — Die angeberenen Darm und Œsophagusatresien (*Anatomiache Kefte*, Bd. 34, S. I. 363, 1907).

Francioni C. — Sténose congénitale du duodénum et lactosurie chronique chez un nourrisson (*Rivisia di clinica pediatrica*, vol. XV, janvier 1917.

Francis Roe. — *The Lancet*, 1911.

Frank E. S. — Ueber arterie mesenteriales Verschluss des Duodenum im Kindesalter (*Zeitschr. f. Kinderh.* Bd. 9 H. 2, 1913).

Froelinger. — Rétrécissement congénital de l'intestin (*Thèse de Paris*, 1923).

Fuhrmann. — Angereborene Duodenalatresie *Schmitts jahrb*, Bd, 322, 1915).

Camberini C. — Megaduodenum (*Bulletino dello scienze mediche. Societa medico chirurgica di Bologna*, Anno. XCII série IX, vol. 9, p. 326-336, 1921).

Gardner. — Diagnostic et traitement de l'obstruction duodénale chronique (*Gazette des hôpitaux*, n° 18, 1920).

Gray. — (*Glascow Medical Journal*, 1910).

Grégoire (R.). — Quatre cas d'occlusion chronique sous-vatérienne du duodénum (*B. et M. Soc. de Chir. Paris*, p. 786, 1921).

Grègoire. — Megaduodenum (*B. et M. Soc. de chir. Paris*, n° 13, 1921).

Hauger. — Atresie duodénale chez un nouveau-né de 7 jours (*Monatschrift fur genenishul und gynecol.*, fasc. VI, 24, 1911).

Henneguier. — De l'occlusion intestinale chez le nouveau-né (*Thèse de Paris*, 1912).

Heusch K. — Die bedingungen der Klinischen Pylorusstenose (*Zeitschr. f. Kinderh.* Bd. 31 H. 3/4, 1921).

Hesse. — Kongenitale Atresie des Dundarmes (*Munchen Med. Wochenschr.*, 1913.

Hirschsprung. — Cité par Lelièvre et Powilewiez.

Jaboulay. — A propos de la pathogénie de l'imperforation de l'iléon et de l'imperforation ou des rétrécissements congénitaux des conduits naturels (*C. R. de l'Association des anatomistes*, 3e session, Lyon, Nancy, 1901 ; analysé dans la Presse médicale, 30 avril 1902, p. 417).

Karpa. — Zwei Fälle von Dunndarmatresien (*Virchow's archiv.* Bd. 185, H. 208, 1906).

Keibel F. et Mall (F. P.). — Handbuch der Entwickelungs Czeschichte des Menschen, Bd. 2, Hirzel, Leipzig, 1911).

Kirmisson. — *Traité des maladies chirurgicale d'origine congénitale,* page 411, Paris 1908).

Klose H. — Ueber Sanduhrmagen der Kinder (*Jahrb. f. kinderh.* Bd. 18, p. 318, 1908).

Von Koos A. — Die Kongenitalen Atresien des Zwolffinger darmes (*Jahrb. f. kinderh*, 93, Bd 43, H. 4, S. 240, 1920).

Kermauner. — Sur l'occlusion congénitale du duodénum *Virchov's archiv.* 1912, Bund. CC. Fasc. 3).

Kotzareff. — Volvulus intestinal ; malformations du péritoine ; anomalies des artères mésenthériques (*B. et M. Soc. de Chir. Paris,* p. 557, 1920.

Kuliga P. — Zur Cenese der Kongenitalent Dünndarmstenosen und Atresien (*Beitr. z. Path. Anat. und. Z. Allg. Path.* Bd. 33, S. 481, 1903).

Kummer. — Examen radiologique du rétrécissement duodéno-jéjunal (*B. et M. de la Soc. Chir. Paris*, p. 1164, 1920).

Kreuter E. — Die angeberenen Verschliessungen des Verengerungen des Darmtraktes in Lichte der Entwickelungs geschichte (*Deutsche, Zeitschr. f. Chirurgie*, Bd. 79, S. I. 89, 1905).

Kreuter, — Zur Etiologie der Kongenitales Atresie des Darmes und Œsophagus (*Langenbeck's archiv f. Klin Chirurgie*, Bd. 88, 1909).

Lecène. — L'occlusion aiguë post-opératoire (*Journal de Chirurgie*, p. 781, 1908).

H. Lemaitre et Stiassnie. — Méningite à forme émétisante chez un hérédo (*Nourrisson*, 1920, p. 362).

Mac Donald. — *Amer. Journal, Med. Soc.*, 1913.

Mathieu A., Sencert P. et Tuffier Th. — *Traité médico-chirurgical des maladies de l'estomac et de l'œsophage* (Paris, Masson, 1913).

Marfan, Turquety et Debray. — Le *Nourrisson*, mars 1924).

Marfan. — Affections des voies digestives (Paris, 1923).

Mauclaire M. — La mésenthérite sténosante et rétractile et ses complications (*Gazette des Hôpitaux*, n° 19, 1922).

Müller. — Un cas d'occlusion totale du duodénum chez un prématuré de 7 mois 1/2 (*Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris*, t. XXVI, n° 7).

Meusburger. — Ine Fall von Duodenalatresie (*Wirchov's archiv*, Bd. 199, H. I., 1910).

Müller. — *Bull. et Mém. de Soc. anatomique de Paris* (juillet 1921, p. 361).

Nobécourt P. — *Précis de médecine des enfants* (p. 211, Paris, 1922).

Nové-Josserand. — Article : Vices de conformation de l'intestin in Weill (*Précis de médecine infantile*, p. 683, Paris, 3e édition, 1911).

Ochsner A. J. — Constriction of the duodenum below the entrance of the common duct and its relation te diasease (*Annals of Surgery*. p. 80, 1906).

Odermatt. — Kongenitale Duodenalatresien (*Zeitschr. f. Geburtsh. U. Gynekologie*, Bd. 79, S. 507, 1917).

Ombredanne. — Volvulus total de l'intestin à évolution chronique (*B. et M. Soc. Chir. de Paris*, p. 688, 1919).

Ostertag. — Un cas de sténose congénitale duodénale (*Wiensh klinick woche*, 1923).

Patel et Grange. — Sténose duodénale (*Gazette des Hôpitaux*, p. 1134, 1900).

Pehu M. et Pinel X. — La maladie pylorique du nourrisson (Le *Nourrisson*, septembre et novembre 1921).

Perry et Shaw. — On diseases of the duodénum *(Guy's hospital report*, vol. 50, p. 271, 1874).

Porak et Bernheim. — Occlusion congénitale du duodénum *(Soc. d'Obstétrique*, 1891).

Rowland et Fremann. — *Arch. of. pediatrie*, janvier 1920.

Ritter K. — Zur Entstehung der angbberene Duodenalatresie (*Jahrb. f. rinderh*, Bd. 41, p. 369, 1920).

Salzmann M. — Ueber Kongenitale Duodenalatresie (Monatschrift. f. Kinderh, Bd. 19, n° 1921).

Savariaud. — L'occlusion congénitale interne (*Revue d'orthopédie*, p. 305 ; 1903).

Savariaud. — Rapport sur 3 observations de coudure duodénale *(B. et M. Soc. Chir. Paris*, p. 890, 1920).

Schaefer. — Ein Fall von angeberenen Pylorustenose (Typhus Landerer-Mayer) beim Säugling und Entwickelung des Sanduhrmagens (*Jarb. f. Clinderh.*, p. 695, 1912).

Schaefer. — Duodenalatresie eder Enterospasmus *(Jahrb. f. Klinderh*, Bd. 43, H 6, p. 347, 1920*)*.

Sironi L. — Delle stenesi ed atresie intestinale congenite *(Rivista di clinica pediatrica*, février 1922).

Spriggs N I — Seme cases of congenital intestinal obstruction *(The Lancet*, p. 94, 1910 et *Greys hosp. report.* 1912).

Stolte K. — Klinische und anatomische Beobachtungen bei einem Kinde mitkongenitaler Darmstenose *(Monatschrift f. Kinderh*, Bd 12, n° 6, Originalien 1913).

Tailleus — Atrésie congénitale du duodénum *(Revue méd. de la Suisse romande*, 1903, p. 168-179.

Tandler J. — Zur Entwickelungs Geschichte des Menschlichen Duodenum im fruhen Embryonalatadium (*Morph. Jabrh.*, Bd. 29, S. 187-216, 1901).

Van der Bogert. — *Archiv. of. Pédiat.*, 1916).

Variot G., Pironneau et Grandjean E. — *Traité pratique des maladies des enfants du premier âge*, p. 378-380, (Paris, 1921).

Variot G. et Cailliau. — Mégaduodénum congénital avec rétrécissement allongé de la 3e et 4e portion du duodénum chez un nourrisson *(B. et M. Soc. des Hôpitaux de Paris*, n° 3, p 158, 1922.

Vogt. — Verhandlungen der anatomische Gesellschaft, 29 Vers, Iéna, 1920. Fischer (analyse in Heusch, *loc. cit.)*

Voron. — Sur un cas d'imperforation du duodénum chez un nouveau-né *(Lyon médical*, p, 727, 1904).

Weber. — Zur angeborenen Duodenslatresie (*Munchener Mediz. Wochenschr.*, 1910).

Weber. — Ueber einen weiteren Fall von Atresie des Duodenum *(Medizinische Klinik*, 1913).

Weill E. — *Précis de médecine infantile*, t. I, p. 685 (Paris, 3e édition, 1911).

Weill E. et Pehu M. — L'occlusion aiguë chez un nouveau-né par vice de conformation congénitale de l'intestin grêle *(Presse médicale*, 17 août 1901*)*.

Weill M. et Pehu M. — *Traité de pahtologie médicale et de thérapeutique appliquée*, t. XXIV, Paris 1923*)*.

Wyss M. O. — Ueber kongenitale Duodenalatresien *(Beitr. z. Klin*, Bd., 26, p. 631, 1900*)*.

TABLE DES MATIERES

Pages

INTRODUCTION 15

HISTORIQUE 19

OBSERVATIONS 25

ETUDE CLINIQUE ET DIAGNOSTIQUE 57

1° Atrésies et sténoses serrées (avant le 10e jour). 57

2° Sténoses du nourrisson 64

ANATOMIE PATHOLOGIQUE 81

ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE 92

TRAITEMENT 102

CONCLUSIONS 111

BIBLIOGRAPHIE 113

Saint-Amand (Cher). — Imp. A. CLERC